UC-NRLF
B 4 248 273

EX LIBRIS
HERBERT·CHARLES·MOFFITT
NO.
ANNO

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

# FOLIA UROLOGICA

## Internationales Archiv für die Krankheiten der Harnorgane

Herausgegeben von

JAMES ISRAËL, Berlin

Artur Kollmann, Leipzig, Gustav Kulisch, Halle, Paul Wagner, Leipzig

unter Mitwirkung von

| | |
|---|---|
| J. Albarran | Paris |
| R. Alessandri | Rom |
| Paul Asch | Straßburg |
| Henrique Bastos | Lissabon |
| J. L. Borelius | Lund |
| Carmelo Bruni | Neapel |
| Leo Buerger | New York |
| Hugh Cabot | Boston |
| Leop. Casper | Berlin |
| M. Casper | Breslau |
| F. Cathelin | Paris |
| E. Desnos | Paris |
| Joseph Englisch | Wien |
| S. P. Fedoroff | St.Petersburg |
| Hugo v. Feleky | Budapest |
| E. Hurry Fenwick | London |
| E. Finger | Wien |
| A. Freudenberg | Berlin |
| A. v. Frisch | Wien |
| Eugène Fuller | New York |
| Carl Garrè | Bonn |
| D. Giordano | Venedig |
| F. Gmeiner | Gießen |
| B. Goldberg (Köln a. Rh.) | Wildungen |
| L. Görl | Nürnberg |
| Henri Hartmann | Paris |
| K. v. Hofmann | Wien |
| Rud. Hottinger | Zürich |
| S. Jacoby | Berlin |
| J. Janet | Paris |
| G. Kapsammer | Wien |
| J. de Keersmaecker | Antwerpen |
| K. Keydel | Dresden |
| A. v. Korányi | Budapest |
| Ali Krogius | Helsingfors |
| H. Kümmell | Hamburg |
| F. Legueu | Paris |
| Artur Lewin | Berlin |
| H. Lohnstein | Berlin |
| F. Löwenhardt | Breslau |
| G. Luys | Paris |
| W. Marc | Wildungen |
| Willy Meyer | NewYork |
| Henry Morris | London |
| G. Nicolich | Triest |
| A. v. Notthafft | München |
| F. M. Oberländer | Dresden |
| C. Posner | Berlin |
| A. Pousson | Bordeaux |
| Th. Rovsing | Kopenhagen |
| P. G. Scharff | Stettin |
| Felix Schlagintweit | München |
| W. Schütz | Berlin |
| S. B. Selhorst | Haag |
| Paul Steiner | Klausenburg |
| A. Suarez de Mendoza | Madrid |
| F. Suter | Basel |
| I. Tansini | Pavia |
| F. Texo | Buenos Aires |
| F. Tilden Brown | NewYork |
| F. Trendelenburg | Leipzig |
| Th. Tuffier | Paris |
| I. Verhoogen | Brüssel |
| Ludwig Waelsch | Prag |
| Thomson Walker | London |
| Hans Wildbolz | Bern |
| Rud. Winternitz | Prag |
| W. N. Wishard | Indianapolis |
| Hans Wossidlo | Berlin |
| Hugh H. Young | Baltimore |
| M. v. Zeißl | Wien |
| Otto Zuckerkandl | Wien |

## V. Band

Leipzig 1911
Verlag von Dr. Werner Klinkhardt
NewYork, G. E. Stechert & Co., 151-155 West 25th Street

# Inhalt des fünften Bandes.

(Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Heftnummern.)

## I. Originalarbeiten.

Blum, Dr. Viktor, Wien: Das Myofibrom der Harnblase. (Mit 2 Figuren im Text.) **5,** 314.

Buerger, Dr. Leo, New York: Ein Kysto-Urethroskop. (Mit 5 Figuren im Text.) **1,** 61.

— Urethrocystitis and Urethritis chronica cystica. (With 12 figures in the text.) **5,** 301.

Cathelin, Dr. F., Paris: Réflexions cliniques et opératoires sur 73 cas de cancérose de l'appareil urinaire. (Avec 4 figures dans le texte.) **6,** 377.

Dominici, Dr. Leonardo, Roma: Tre casi di lesioni diverse del rene con produzione di cisti. (Con tavole I—IV.) **3,** 151.

— Ricerche cliniche e sperimentali intorno alla funzione renale dopo la nefrectomia. **4,** 243.

Dommer, Dr. F., Dresden: Urologische Instrumente zur Behandlung der hinteren Harnröhre. (Mit 2 Figuren im Text.) **8,** 577.

Engelmann, Dr. G. v., Riga: Ein Beitrag zur Kenntnis der Syphilis der Harnblase. (Mit Tafel VII.) **7,** 472.

Englisch, Prof. Dr. Josef, Wien: Urethralfieber. **9,** 609; **10,** 665.

Finocchiaro de Meo, Dott. G., Catania: Il massaggio dell'uretra e la blenorragia acuta. **1,** 67.

— Il dolore uretrale postumo alle uretriti. **7,** 459.

Israel, Prof. Dr. J., Berlin: Ein neuer Fall von sogenannter primärer Nierenaktinomykose. (Mit den Tafeln V und VI.) **7,** 448.

Karo, Dr. Wilhelm, Berlin: Über die Verwendung von Gleitmitteln zur Anästhesie der Urethra, sowie zur Gonorrhoetherapie. **2,** 145.

Leschnew, N., St. Petersburg: Zur Frage der Behandlung mit Antigonokokkenserum. **3,** 181.

Miyata, Dr. Tetsuo, Tokio: Ein Beitrag zur Kenntnis des primären paranephritischen Abszesses, verursacht durch Gonokokken. (Mit einer Figur im Text.) **3,** 199.

Porosz, Dr. Moritz, Budapest: Die Methodik der Anwendung von heißen Sonden zur hyperämischen Behandlung der Urethra. **7,** 480.

Pousson, Prof., Bordeaux: De la diversité de nature des reins polykystiques et de leur traitement opératoire. **4,** 209.

Rafin, Dr. M., Lyon: De la prostatectomie périnéale. Documents cliniques pour servir à la comparaison avec la prostatectomie hypogastrique. **2,** 79.

Rihmer, Dr. Béla v., Budapest: Über die Versorgung der Ureteren nach der wegen Tumoren vorgenommenen Blasenexstirpation (axiale Ureterimplantationen in den Darm). (Experimentelle Studie.) **1,** 1.

Seibel, Dr., Berlin: Beiträge zur Kenntnis der Nephritis des Hundes. **2,** 129.

Steiner, Dr. Paul, Kolozsvár (Klausenburg): Die funktionelle Nierendiagnostik im Dienste der Chirurgie. (Mit einer Figur im Text.) **6,** 395.

— Beiträge zur Prostatektomie nach Freyer. (Mit den Tafeln VIII—XIII und 5 Figuren im Text.) **8,** 509.

Strauß, Prof. Dr. H., Berlin: Über vier Fälle von Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus. **7,** 452.

Stromberg, Dr. Heinrich, St. Petersburg: Kasuistischer Beitrag zur Frage der retroperitonealen Eiterungen. (Mit 3 Kurven im Text.) **2,** 113.

Tandler, Prof. Jul., und Prof. O. Zuckerkandl, Wien: Anatomische Untersuchungen über die Prostatahypertrophie. Die Wunde und der Heilungsvorgang nach Exstirpation der hypertrophischen Prostata. (Mit den Tafeln XIV—XXI.) **9,** 587.

Townsend, Terry M., M.D., and Julius J. Valentine, M.D., New York: Gonococcal Toxemia. With report of a case. **5,** 331.

Veszprémi, Dr. D., Kolozsvár (Klausenburg): Beiträge zur Histologie der Prostatahypertrophie. **8,** 566.

Zeri, Dott. Paolo, Roma: Il potere emosozico e lisogenico delle urine patologiche, come mezzo di diagnosi della funzionalità renale nelle nefropatie di spettanza chirurgica. **1,** 32.

2984

## II. Literarische Rundschau.

Hellström, Dr. Nils, Söderköping (Schweden): Bericht aus der schwedischen Literatur, 1907—1909. 3, 204; 6, 436.
Hottinger, Dr. R., Zürich: Bericht aus der deutschen Schweiz. 7, 491.
Mański, Dr. K., Wiesbaden: Urologisches aus der polnischen Literatur des Jahres 1909. 8, 580.
Remete, Dr. Eugen, Budapest: Rückblick auf die urologische Tätigkeit in Ungarn im Jahre 1909. 4, 293.
Waelsch, Prof. Dr. Ludwig, Prag: Pathologie und Therapie der akuten und chronischen Gonorrhoe. Sammelbericht über die im Jahre 1909 und im ersten Semester 1910 in deutscher Sprache veröffentlichten Arbeiten. 6, 422.
Wagner, Dr. Paul, Leipzig: Über Nierentuberkulose. Übersichtsreferat. 5, 344; 10, 738.

## III. Kongreßberichte.

Meyer, Dr. N., Bad Wildungen-Berlin: Urologisches von der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Königsberg (September 1910). 5, 338.

## IV. Bücherbesprechungen.

Albarran, J.: Operative Chirurgie der Harnwege. Normale Anatomie und chirurgische pathologische Anatomie. Ins Deutsche übertragen von Dr. Emil Grunert in Dresden. (Paul Wagner.) 4, 297; 8, 584.
Baumgarten, S.: Die durch Gonokokken verursachten Krankheiten des Mannes. (Klemm.) 8, 583.
Biedl, A.: Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. (Zuelzer.) 6, 444.
Bresler, J.: Die Syphilisbehandlung mit dem Ehrlich-Hataschen Mittel (Dioxydiamidoarsenobenzol. (Paul Wagner.) 3, 208; 4, 299.
Casper, L.: Lehrbuch der Urologie mit Einschluß der männlichen Sexualerkrankungen. (Paul Wagner.) 4, 299.
Cathelin, F.: Manuel pratique de la lithotritie. (Paul Wagner.) 5, 375.
Frisch, A. v.: Die Krankheiten der Prostata. 2. Aufl. (Paul Wagner.) 5, 374.
Garceau, E.: Renal, ureteral, perirenal and adrenal tumors and actinomycosis and echinococcus of the kidney. (Paul Wagner.) 5, 374.
Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Herausgegeben von E. Finger, J. Jadassohn, S. Ehrmann, S. Groß. (Paul Wagner.) 5, 373; 8, 585.
Legueu, Felix: Traité chirurgical d'urologie. (Paul Wagner.) 5, 373.
Marcuse, Max: Die Gefahren der sexuellen Abstinenz für die Gesundheit. (Klemm.) 8, 583.
Oberländer, F. M., und A. Kollmann: Die Gonorrhoe der männlichen Harnröhre und ihre Komplikationen. (Kulisch.) 9, 662.
Oppenheimer, R.: Urologische Operationslehre. (Paul Wagner.) 9, 662.
Pfeiffer, E.: Das Mineralwasser von Fachingen. (Paul Wagner.) 2, 149.
Portner, Ernst: Therapeutisches Taschenbuch der Harnkrankheiten, einschließlich der Erkrankungen beim Weibe und Kinde. (Paul Wagner.) 5, 376.
Rothschild, A.: Lehrbuch der Urologie und der Krankheiten der männlichen Sexualorgane. (Paul Wagner.) 6, 445.
Sommer, Ernst: Röntgentaschenbuch. III. Bd. (Paul Wagner.) 9, 663.
Strauß, H.: Praktische Winke für chlorarme Ernährung. (Paul Wagner.) 3, 208.
Watson, Francis S., and John H. Cunningham: Diseases and surgery of the genito-urinary system. Vol. I. The external genitals. The prostate and bladder. Vol. II. The kidneys and ureters. (Paul Wagner.) 1, 78.
Wechselmann: Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol (Ehrlich-Hata 606). (Klemm.) 8, 583.
Wossidlo, R.: Endoskopie der gesunden und kranken Urethra. Endoskopische Diagnose und Therapie. (Paul Wagner.) 5, 375.
Zuelzer, G.: Innere Medizin. I. Bd. (Paul Wagner.) 6, 444.

## V. Notizen.

Association Internationale d'Urologie. 8, 586; 9, 664.
Deutsche Gesellschaft für Urologie. 8, 586.

VI. Berichtigung. 9, 663.

Fünfsprachiges Sachregister. 10, 764.

FOLIA UROLOGICA
INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. Nr. 1. Juni 1910

Mitteilung aus dem II. pathologisch-anatomischen (Dir. Hofr. Prof. Otto Pertik) und dem pharmakologischen Institut (Dir. Hofr. Prof. Árpád v. Bókay) der königl. ung. Universität in Budapest.

# Über die Versorgung der Ureteren nach der wegen Tumoren vorgenommenen Blasenexstirpation (axiale Ureterimplantationen in den Darm).

[Experimentelle Studie.1))]

Von

Dr. **Béla v. Rihmer,** Operateur,
ordinierender Urolog am St. Margit-Spital der Haupt- und Residenzstadt Budapest.

## Einleitung.

Wegen maligner Blasentumoren sind bisher im allgemeinen zweierlei Eingriffe vorgenommen worden, die Exzision des Tumors aus der Blasenwand und die Entfernung des Tumors mit partieller Resektion der Blasenwand. Die Ergebnisse der erwähnten Operationen sind, wie dies aus den neueren literarischen Angaben erhellt, durchaus schlecht.

Rafin (1905) verfolgte das Schicksal von 15 Kranken, bei denen eine einfache Exzision des Tumors vorgenommen wurde; 11 rezidivierten oder gingen schon in den ersten Jahren zugrunde. Von 50 mit partieller Blasenresektion behandelten Kranken sind 30 gestorben oder rezidiv geworden binnen 6 Monaten bis 4 Jahren.

Von den von Kümmell (1906) operierten 20 Kranken starben 12 binnen 6 Monaten bis zu 2 Jahren, 6 sind jahrelang gesund geblieben.

Watson (1905) gelangt auf Grund eines Studiums von 653 Fällen operierter Blasentumoren zu folgenden Schlüssen: Die Resultate der eingebürgerten Operationsmethoden sind auch bei gutartigen Neubildungen sehr betrübende. Es müßte viel radikaler vorgegangen werden. Bei rezidivierenden gutartigen Neubildungen sowie in allen Fällen von Karzinom müßte, sofern es etwaige Metastasen nicht kontraindizieren, die Blase total exstirpiert werden.

---

1) Vortrag, gehalten in der chirurgischen Sektion der königl. ung. Ärztegesellschaft in Budapest.

**Motz** (1905) hat etwa 150 entfernte Blasentumoren untersucht und gefunden, daß in all jenen Fällen, in denen das Karzinom die Submucosa bereits infiltriert hat, nur die totale Blasenexstirpation Aussicht auf radikale Heilung zu bieten vermag.

**Legueu** (1908) sagt: Die Insuffizienz der chirurgischen Eingriffe bei Blasenkarzinom ist nicht durch das Vorhandensein von Metastasen, sondern durch die lokalen Rezidive bedingt. Diese weisen darauf hin, daß die erste Operation ungenügend war, weil sie in den meisten Fällen zu spät kam und nicht in genügend gesundem Gewebe ausgeführt wurde. Der Eingriff ist in der Regel wegen Schonung der Ureterenmündungen ein ungenügender. Mit Rücksicht auf die Schwere der totalen Blasenexstirpation redet **Legueu** den sog. ausgedehnten Resektionen das Wort, indem wir in weiter Entfernung von den Tumorgrenzen, ohne Rücksicht auf die Ureteren, die Blasenwand resezieren; sind die Ureteren in den Schnitt gefallen, nehmen wir eine Neoimplantation derselben in den Blasenstumpf vor. Die ausgedehnten Resektionen und die totale Exstirpation sind jene zwei Operationen, die dem allgemeinen Wunsche nach einem radikaleren Eingreifen ihre Entstehung verdanken.

Beide chirurgischen Themata sind aktuell; das erste ist auf die Tagesordnung des nächsten internationalen urologischen Kongresses in London gestellt, über das zweite habe ich auf dem XVI. internationalen medizinischen Kongresse zu Budapest referiert.

In meinem Referate berichtete ich über 59 aus der Literatur gesammelte, wegen Tumoren vorgenommene totale Blasenexstirpationen mit 31 Operationstodesfällen, was 52,5 % entspricht. Von den die Operation Überlebenden gingen noch 11 binnen der ersten 13 Monate zugrunde.

Die eine Ursache dieser wenig befriedigenden Sachlage liegt zweifellos darin, daß vorgeschrittene Fälle zur Operation gelangten; die andere, nicht minder wichtige aber besteht in der unvollkommenen Versorgung der Ureteren. Es ist geradezu undenkbar, daß die Blasenexstirpation für sich 52,5 % Mortalität verursachen könnte. Kann ja doch die Blase als eine geschlossene Zyste entfernt werden, ihre Gefäße sind gut zugänglich. Die Wundhöhle kann nach Entfernung der Blase (wenn wir intraperitoneal operiert haben) mit Verschluß des Peritoneums außerhalb der Peritonealhöhle versetzt, das Wundsekret aber gegen den Darm oder die Scheide zu abgeleitet werden. Schwierig gestaltet sich die Operation erst durch die Versorgung der Ureteren. Und doch hängt von dieser Phase der Operation in erster Reihe der unmittelbare und späterhin auch der entfernte Erfolg der Operation ab.

Zur Deviation des Harns stehen uns nach der Exstirpation der Blase zweierlei Wege zur Verfügung: entweder die Ableitung des Harns an die Körperoberfläche oder in den Darm. In ersterem Falle kommt Harnträufeln zustande, wogegen wir durch Rezeptakeln ankämpfen; in letzterem Falle ermöglicht es der Sphincter ani, den Harn zurückzuhalten. Diesen Umstand hat man schon längst dazu benutzt, die mit Ektopie Behafteten von dem lästigen Harnträufeln zu befreien. **Maydl** hat dies dadurch erreicht, daß er die Ureteren samt einem ovalen Ausschnitt des Trigonums ins Rektum transplantierte. Ist jedoch ein Tumor vorhanden, dann ist dies nicht durchführbar; die totale Exstirpation wäre ja in erster Reihe dann indiziert, wenn der Tumor auch das Trigonum mit beiden Uretermündungen in sich geschlossen hat. Bei der Totalexstirpation wegen eines Tumors müßten also die Ureteren außerhalb der Blase durchtrennt werden. Noch aus der Zeit vor **Maydl** (vor 1894) ist es bekannt, daß diese sog. **axialen Ureterimplantationen** wegen der aszendierenden Infektion gefährlich sind. Und doch befaßt sich seither sowohl die klinische, wie die experimentelle Chirurgie mit dieser Frage; ein Zeichen dessen, daß jener Vorteil, den der Sphincter ani bietet, die Kontinenz, nicht unwesentlich geschätzt wird.

Meine Tierversuche dienen dieser letzteren Frage. Ich bezweckte mit denselben, die axiale Implantation der Ureteren in den Darm eingehend zu studieren.

Ehe ich auf mein Thema übergehe, will ich einige geschichtliche Bemerkungen vorausschicken.

## Historisches.

Das Studium der Ureterenversorgung reicht bis zu jener Zeit zurück, wo man den ersten Versuch machte, die Ektopie durch Ableitung des Harns in den Darm zu heilen. J. **Simon** faßte, ohne daß ihm Tierversuche zur Verfügung gestanden hätten, einfach aus der Erwägung heraus, daß bei Tieren ja auch naturgemäß Kot und Harn durch ein und dieselbe Öffnung abgeht, und daß Menschen mit einer Fistula vesico-rectalis existieren konnten, den Entschluß, einen an Ektopie leidenden 13jährigen Knaben durch Deviation des Harns in den Mastdarm zu heilen. Mit einem gefensterten Stilett, in das ein langer Faden gezogen war, durchstieß er zu diesem Zwecke die Uretero-rektalwand und zog das Fadenende zur Mastdarmöffnung heraus, welche Prozedur er 15 mm tiefer wiederholte. Jetzt hingen zwei Fäden zum Mastdarm, zwei zur Ureterenöffnung heraus. Die ersteren verband er nun miteinander und zog sie mit den beiden aus dem Ureter hängenden Fäden in das Rektum, ganz eng an der Wand. Hierauf verband er die aus dem Ureter hängenden zwei Fäden fest miteinander. Die so entstandene Fadenschlinge durchschnitt allmählich die Uretero-rektalwand. Auf diese Weise erreichte er, daß einige Wochen nach der Operation der gesamte Harn sich nach dem Rektum entleerte. Später verengte sich die neue Öffnung, und der Harn ging wieder nach vorn ab; im 7. Monate Steinbildung, Infektion, der der Patient zum Opfer fiel.

Dieser Fall zeigte, daß die Deviation gegen das Rektum zu möglich ist, das Rektum verträgt den Harn gut.

Die erste Ureterimplantation in das Colon machte **Th. Smith** 1879 an einem 7jährigen Knaben mit Blasenektopie. Mit einem extraperitonealen Schnitt legte er den linken Ureter bloß, durchschnitt ihn und fixierte ihn in einen kleinen, am Colon gesetzten Schnitt und verengte dann die Bauchwunde. Der Kranke wurde febril; es entstand eine Fistel, durch die Harn und Kot abging; später besserte sich der Zustand; nach 4 Monaten entleerte sich der gesamte Harn durch den Mastdarm. Nach 12 Monaten wurde die Fistel geschlossen und nach 14 Monaten die Operation auf der rechten Seite wiederholt. Der Kranke ging nach 50 Stunden an Urämie zugrunde. Bei der Obduktion fand man links eine riesige Hydronephrose, die infolge Knickung des vernähten Ureters zustande gekommen war. Die rechtsseitige neue Öffnung war kaum für eine Sonde passierbar.

Die Tierversuche nahmen erst nach den beschriebenen Operationen mit der von Gluck und Zeller 1881 veröffentlichten Studie ihren Anfang, von da an aber wurden sie in ausgedehntem Maße fortgesetzt. Die Versuche lassen sich in drei Gruppen einteilen:

1. Einfache Implantationen.
2. Implantationen, bei denen man bemüht war, die neue Öffnung vor der Berührung mit Kot zu schützen oder die aufsteigende Infektion zu verhüten
   a) durch ventilartige Lappen oder durch Herstellung von schrägem Verlauf des Ureters in der Darmwand,
   b) durch Implantation der Ureteren in partiell ausgeschalteten Darm.
3. Implantationen in einen aus dem Darmtrakte total ausgeschalteten Darmteil.

### 1. Einfache Implantationen in das Rektum.

Gluck und Zeller (1881) machten, nachdem sie in einer Serie die Ureteren mit gutem Erfolg an die Haut des Tieres genäht, den Versuch, dieselben in das Rektum zu implantieren. Sie nähten die Ureteren in die am Rektum gesetzte, 3—4 cm lange Wunde (beide in eine Wunde), fixierten sie mit je einer Naht und schlossen den Darm durch Lembertsche Nähte. Keines ihrer Tiere konnten sie erhalten, sämtliche gingen an Peritonitis zugrunde.

Bardenheuer (1886) operierte 5 Hunde. Die Ureteren implantierte er extraperitoneal derart in das Colon, daß er den Ureter durch ein Nadelöhr durchzog, die Colonwand durchlöcherte, weiter unten die Nadel von innen wieder nach außen führte und selbe samt dem Ureter herauszog. Bei der oberen Öffnung fixierte er hierauf den Ureter in eine Serosarinne, schnitt dessen heraussteheudes unteres Ende ab, worauf sich derselbe in die Darmhöhle retrahierte. Diese Öffnung schloß er sodann. Drei Operationen gelangen ihm. In zwei Fällen tötete er die Tiere nach 4 Wochen; die Ureteren waren eingeheilt, doch war ihre Öffnung narbig verengt. Den dritten Hund ließ man 1 Jahr am Leben; bei der hierauf vorgenommenen Obduktion fand man Pyonephrose.

Über Cecis Versuche (1887), die gelungen waren, wissen wir nichts Näheres.

Novaro (1887) nähte den Ureter aufgeschlitzt ein. Von 3 Hunden blieb einer am Leben. Nach 4 Monaten tötete er denselben. Die eine Ureteröffnung war durchgängig, und die Niere auf dieser Seite gesund; die andere Öffnung war verengt, und die zugehörige Niere hydronephrotisch.

Tuffier (1888) operierte seine Hunde derart, daß er die Ureteren in die Wunde zog, so daß dieselben in der Darmhöhle frei hingen; seine Versuche blieben erfolglos.

Harvey Reed (1891) machte sieben zweiseitige Ureterimplantationen; von diesen implantierte er einmal irrtümlich die Vasa spermatica, einmal einen leeren Peritoneallappen. Peritonitis und Pyelonephritis haben seine sämtlichen Tiere in wenigen Tagen hingerafft.

Morestin (1892) ging verschiedenartig vor. Die Darmschleimhaut nähte er an das Periureteralgewebe, der Ureter selbst hing frei in den Darm; bald vereinigte er die Darmschleimhaut mit der des Ureters; ein andermal wieder brachte er an dem Ureter eine vorläufige Ligatur an, damit dieser ausgedehnt, besser genäht werden könne. Seine sämtlichen

Tiere gingen zugrunde. Er war es, der zuerst am Hunde den Versuch machte, die Ureteren samt der sie umgebenden Blasenwand in das Rektum zu implantieren. In der Diskussion über Morestins Versuche machte Tuffier auf die Wichtigkeit der Uretersphinkteren aufmerksam.

Van Hook (1893) machte sechs zweiseitige Implantationen; sämtliche Tiere verendeten.

Giordano (1892—94) arbeitete nach verschiedenen Methoden, indem er die Ureteren teils durch Laparotomie, teils auf lumbalem Wege, teils aber durch Resektion des Kreuzbeines bloßlegte. Von 13 Hunden überlebten drei die Operation; diese gingen infolge Verengung der neuen Öffnung binnen 68 bis 121 Tagen an Hydro- oder Pyonephrose zugrunde.

1894 publizierte Maydl sein Verfahren, und damit wurde die Blasenexstirpation zwecks Heilung der Ektopie zu einer typischen Operation. Bis dahin entwickelte sich die Frage der Ureterenversorgung gemeinschaftlich sowohl in bezug auf die Exstirpationen wegen Tumoren, wie auch derjenigen wegen Ektopie. Von da an bildeten die axialen Implantationen nur schon vom Standpunkte der wegen Tumoren vorgenommenen Exstirpationen den Gegenstand weiterer Studien.

Frank (1908) und Kalabin (1899) verloren ihre sämtlichen Tiere kurz nach der Operation.

Petersen (1900) sammelte sämtliche Fälle aus der Literatur und fand, daß 65 zweiseitige experimentelle Ureterimplantationen 87% primäre Mortalität ergaben; von den überlebenden Tieren trat bei jedem einzigen Stenose der neuen Öffnung und aufsteigende Niereninfektion auf. Er selbst operierte 28 Fälle und vermochte 5 Tiere am Leben zu erhalten. Seine Methode bestand darin, daß er die Ureteren in zwei am Darm gesetzte Einschnitte einzog und fixierte; über denselben brachte er eine Lembertsche Naht an. Von seinen Hunden gingen vier binnen 5 bis 12 Wochen an aufsteigender Niereninfektion zugrunde, bei einem nach 13 Monaten obduzierten war die Niereninfektion durch Schrumpfniere geheilt.

Martin (1899) erhielt von 34 Hunden drei am Leben; diese gingen ebenfalls binnen 4 bis 10 Monaten an aufsteigender Infektion zugrunde.

Connels (1901) 13 zweiseitige Ureterimplantationen verliefen sämtlich resultatlos.

Naganos (1903) Implantationen in die höheren Darmpartien, ebenso sämtliche Implantationen von Mirotwortzew (1908) waren erfolglos. Auch die neueren Experimentatoren waren nicht glücklicher.

Boari (1895) experimentierte mit einer dem Murphyknopfe ähnlichen Vorrichtung mit gutem Resultat. Er tötete jedoch seine Hunde sehr rasch. Mit ähnlichen Versuchen hatte Katz schon kein Glück.

## 2. Die häufige aufsteigende Infektion veranlaßte andere dazu, die neue Ureterenöffnung mit gewissen Schutzvorrichtungen zu versehen.

Vignoni (1895) inzidiert die Darmwand V-förmig, biegt den Lappen auf den Ureter um und bringt über demselben eine Serosanaht an. Von 7 Hunden blieb einer am Leben.

Krynski (1895) präpariert einen dreieckigen serosa-muskulären Lappen an der Darmwand und näht in den an der unteren Wundecke gemachten Schlitz den Ureter ein, über den er sodann den Lappen zurückschlägt. Dadurch verlief der Ureter ein Stück lang in der Darmwand. Seine Versuche sind gelungen, aber wir vermissen die Anzahl der operierten Fälle. Enderlen und Waldbaum hatten mit dieser Operation keinen Erfolg; Albarran machte die Operation am Menschen, der Kranke ging infolge Obliteration des Ureters an Urämie zugrunde.

Martin (1899) inzidiert die Darmwand in der Längsrichtung bis zur Muscularis und präpariert die Darmwand von hier aus seitwärts auf. Die nebeneinander gelagerten beiden Ureteren kommen in die Wunde, in deren am unteren Winkel gemachten kleinen Schlitz sie eingenäht werden. Den seitlich aufpräparierten Darmwandteil zieht er sodann über den Ureteren zusammen.

Fowler (1898 am Menschen), Duval und Tesson (1900) bildeten nach Inzision der Darmwand aus der Darmschleimhaut einen Lappen, der vor der eingeschalteten Ureterenöffnung gleichsam als Ventil dienen sollte. Fowlers Patient war noch nach $3^1/_2$ Jahren vollkommen gesund, doch ist das gute Resultat möglicherweise dem Umstande zuzuschreiben, daß er die Ureteren stark quer durchgetrennt und so eine weite Öffnung bereitet hatte (Katz). Duval und Tessons Tiere gingen an aszendierender Infektion zugrunde, und bei der Obduktion zeigte es sich, daß das Schleimhautventil geschrumpft war.

Andere glaubten, die Implantationsöffnungen vor der Berührung mit Kot dadurch schützen zu können, daß sie die Ureteren in den partiell ausgeschalteten Darm transplantierten. Es sind zumeist theoretische Empfehlungen, die wir da antreffen.

**Chaput** (1894) empfiehlt, aus dem Darmtrakt eine Dünndarmschlinge auszuschalten, die beiden Enden der ausgeschalteten Schlinge stumpf zu schließen und eine Enteroanastomose zwischen der größten Konvexität der Schlinge und dem Rektum zu machen. Die Ureteren sollen in die beiden Äste der Schlinge implantiert werden.

**Boari** (zit. bei **Albarran**) und **Goldenberg** (1904) wünschen den Blinddarm partiell auszuschalten, so daß sie die untere Ileumschlinge durchschneiden, den oberen Stumpf in das Colon ascendens über dem Blinddarm lateral invaginieren, den unteren aber schließen. In diese untere Ileumschlinge implantieren sie die Ureteren. **Goldenberg** operierte ein Tier, das nach einigen Tagen zugrunde ging.

**Borälius** (1903) empfiehlt eine Modifikation des **Maydl**schen Verfahrens dahin, zwischen dem auf- und dem absteigenden Aste der S-Schlinge eine Enteroanastomose herzustellen und an der größten Konvexität der S-Schlinge das Trigonum samt den Ureteren zu implantieren.

**Müller** (1903) empfiehlt, die S-Schlinge durchzutrennen und den oberen Ast in den unteren zu implantieren. In den derart ausgeschalteten unteren Ast sollen die Ureteren implantiert werden.

### 3. Implantationen in den aus dem Darmtrakte gänzlich ausgeschalteten Darm.

a) **Pozzi und Tittoni** (1888) haben eine längere Darmschlinge ausgeschaltet, die Darmpassage mittels zirkulärer Naht hergestellt, die beiden Enden der ausgeschalteten Darmschlinge stumpf vernäht und nach Exstirpation der Blase zwischen der größten Konvexität der Darmschlinge und dem Blasenhals eine Anastomose hergestellt. In die Äste der Schlinge implantierten sie die Ureteren. Das Tier war anfangs inkontinent, später konnte es den Urin halten. Sein endliches Schicksal ist unbekannt.

b) Schon **Giordano** empfahl, durch Bildung eines Anus praeternaturalis das Rektum auszuschalten und in das Rektum die Ureteren zu implantieren. **Mauclaire** (1895) durchschnitt an Hündinnen die S-Schlinge, nähte den oberen Stumpf in die Vagina ein und implantierte in das Rektum die Ureteren. Seine Tiere gingen an Peritonitis oder infolge Stenose der neuen Öffnung an aszendierender Infektion zugrunde.

**Enderlen und Waldbaum** (1903) transplantierten in 10 Fällen die Ureteren in das ausgeschaltete Rektum. Sie verwendeten die mannigfaltigsten Methoden, um zu einer suffizienten Naht zu kommen. So versuchten sie **Krynskis** Methode, das Tier ging aber wegen vollständiger Obliteration an Urämie zugrunde. Sie machten den Versuch, einen seromuskulären Lappen in anderer Form zu nehmen und unter diesem die Ureteren zu implantieren. Sie versuchten, mit dem Lig. latum, mit Annähen der Blase die neue Öffnung zu decken. All dies konnte nicht verhindern, daß die Tiere nach einigen Tagen an Peritonitis, Urämie oder Pyelonephritis zugrunde gingen. Ein Tier lebte 21 Tage und verendete dann an beiderseitiger Pyelonephritis. Bessere Resultate erzielten sie, als sie das obere Ende des ausgeschalteten Rektums derart verschlossen, daß sie das Trigonum samt den Ureteren an dasselbe nähten. Einige ihrer Tiere lebten 60 bis 207 Tage, eins lebt noch nach 2 Jahren und ist gesund. An einem nach 71 und einem nach 207 Tagen verendeten Tiere konnte keinerlei Todesursache nachgewiesen werden. Es scheint jedoch, daß die Nieren mikroskopisch nicht untersucht wurden.

## Meine eigenen Versuche.

Aus der angeführten Literatur kann man ersehen, daß die axiale Implantation der Ureteren in den Darm eine riesige Mortalität ergibt. Die Ursache findet sich in den operativen Schwierigkeiten. Die Erklärung dieser Schwierigkeiten ist die, daß der Uretor der Hunde ein kleines, dünnwandiges Gebilde, ihr Darm dickwandig und rigid ist. Entweder wurde die Naht insuffizient oder sie komprimierte den Gang.

Als ich an meine Versuche ging, hatte ich ursprünglich den Plan, bloß die Ureterimplantation in den partiell oder total ausgeschalteten Darm einem Studium zu unterwerfen. Gar bald aber stellte es sich heraus, daß vorerst eine andere Frage gelöst werden müsse. Ich mußte vorerst eine Methode ausfindig machen, mit deren Hilfe ich eine weite Öffnung zu bilden vermag, womöglich eine, die auch nach Ablauf der Wundheilung weit bleibt.

Ich enthalte mich der Aufzählung all jener erfolglosen Versuche, die ich unternahm, bis ich auf meine Methode verfiel. Ich versuchte ungefähr alles, was in der Literatur bekannt wurde. Ich beginne die Publikation meiner Operationen dort, wo ich nach einem definitiv festgestellten Plane implantiert habe.

Ehe ich die ausgebildete Operationsmethode beschreibe, will ich einige allgemeine Bemerkungen machen.

Für Implantationen eignen sich bloß größere Hunde, mit dem Ureter der kleineren Hunde läßt sich überhaupt nicht arbeiten. Bezüglich der Vorbereitung schien es am zweckmäßigsten, das Tier zwei Tage lang hungern zu lassen, am dritten Tage erhielt es Ricinus in Milch, und am vierten Tage wurde operiert. Vor der Operation gab ich reichlich Morfin, 20 cg auf je ein Kilogramm. In Morfin-Narkose wurde das Tier auf den Tisch gebunden, rasiert, abgewaschen und steril isoliert. Während der Operation wendeten wir je nach Bedarf Äther-Narkose an. Nach der Operation wurde die Bauchwunde mit Pix liquida bestrichen oder Xeroform bestreut. Verbände taugen nichts. Schon am folgenden Tage bekamen die Hunde flüssige Nahrung und Wasser; einige Tage verblieben sie im Käfig, während sie später, insbesondere die später operierten, im Keller frei herumgingen. Leider wurden sie sämtlich krätzig.

Die Aufsuchung und Transplantation des Ureters selbst geschah im allgemeinen folgendermaßen:

Inzision in der Mittellinie, 3 Finger unter dem Nabel. Beim männlichen Individuum verlief der Schnitt an der linken Seite des Penis bis zur Symphyse. Der Penis wird nach rechts gezogen und die Bauchmuskeln in der Mittellinie durchgetrennt. Wir ziehen die Bauchwunde auseinander, ziehen die Blase im unteren Winkel der Wunde hervor, hinten und unten im perivesikalen Fettgewebe erscheinen die gespannten Ureteren. Diese isolierten wir neben der Blase stumpf, ligierten sie zweifach und schnitten sie zwischen den beiden Ligaturen durch. Nun zogen wir die Ligatur des oberen Stumpfes an, worauf der Ureter die hintere Peritoneumwand leicht in Falten emporhob, und so konnten wir den Ureter leicht verfolgen. Hatte ich tief in das Rektum transplantiert, so schlitzte ich die Falte ein wenig mit der Schere auf, worauf der Ureter leicht auf die Rektumwand umgebogen werden konnte. In einigen Fällen verfuhr ich derart, daß ich den Ureter fest anzog und die so gebildete Peritonealfalte unter dem Ureter mit der Schere durchschnitt. So erhielt ich aus dem hinteren Peritoneum einen Lappen, in dem der Ureter verlief; den Peritoneallappen verwendete ich zur Bedeckung der Implantationsöffnung. Diese Methode wendete ich bereits 1908 an.

Seither (Zentralbl. f. Chir. 1909) hat sie Ssiziemsky auf Grund von Leichenversuchen ebenfalls empfohlen.

Hatte ich höher unter der S-Schlinge implantiert, dann verfuhr ich in der Weise, daß ich an der durch Anziehen des Ureters erhaltenen Falte höher stumpf eine Öffnung machte, durch die ich den Ureter aus dem retroperitonealen Raume herauszog. Die Implantation selbst geschah folgendermaßen: Vom Ende des Ureters schnitt ich die Ligatur ab und spaltete dann jene Seite, die später auf den Darm gelagert werden sollte, 1,5 cm weit von der Öffnung aufwärts. Durch den so erhaltenen V-förmigen Schlitz zog ich sodann im Winkel ein auf eine Nadel armiertes $\underline{000}$ Kumolkatgut durch. Hierauf umstach ich das Ureterende mit einem zweiten Faden, den ich zum Knoten band. Jetzt faßte ich den Darm zwischen zwei Finger, machte mit einem spitzen, schmalen Bistouri einen Einstich in denselben und setzte eine 0,5 cm lange Wunde. Nun zog ich den Ureter heran, nähte den V-förmigen Wundwinkel in die obere Darmwundenecke, und zwar an dessen Schleimhaut. Hierauf führte ich die Nadel des zweiten geknoteten Fadens in der unteren Darmwundenecke in die Darmhöhle, durchstach die Darmwand in der Wundenrichtung 2 cm tiefer von innen nach außen und zog Nadel und Faden heraus, das Ureterende folgte dem Faden und schlüpfte in die Wunde. Die Schenkel der V-förmigen Wunde des Ureters nähte ich mit einigen Nähten an die Darmwunde, endlich durchschnitt ich den von der Darmwand weiter unten herausragenden Faden neben dem Darme, worauf sich derselbe in den Darm retrahierte. Die kleine Öffnung schloß ich sodann mittels Lembertscher Naht. Hierauf folgte die Deckung der Implantationsstelle mit Peritoneum. Ich hatte hierfür mehrfache Methoden, die ich am zweckmäßigsten bei Beschreibung der einzelnen Gruppen skizzieren kann.

Auf diese Weise machte ich

1. einfache Implantationen in das Rektum;
2. Implantationen in den partiell ausgeschalteten Darm;
3. Implantationen in das total ausgeschaltete Rektum:
4. Implantationen in den total ausgeschalteten Blinddarm;
5. Implantationen in den total ausgeschalteten Dünndarm.

## Erste Gruppe.

### **Implantationen in das Rektum.**

Nachdem ich die Ureteren, wie oben beschrieben, für die Implantation vorbereitet hatte, zog ich das Rektum gut vor und brachte an demselben zwei Öffnungen an derart, daß die Ureteren nach Möglichkeit in spitzem Winkel in den Darm eindrangen.

**1.** Weiß-braune Jagdhündin. Operation 8. Mai 1908. Ureteren tief in das Rektum implantiert. Die Implantationsstelle decken wir mit Peritoneum in der Weise, daß wir seitwärts zwei Serosafalten aufheben, die wir über der Darmwunde miteinander vereinigen, weiter oben weichen die zwei Falten auseinander und bilden eine Strecke weit für den Ureter eine Rinne. Die Rinne fixieren wir mit einigen Nähten an die Ureterwand. Das Tier überlebte die Operation, magerte aber sozusagen vom Tage der Operation ab und trank auffallend viel Wasser. Die Stühle waren stets dünn. Gänzlich abgemagert, verendete es am 188. Tage post operationem. Obduktion: Peritoneum normal. Die Ureteren beider Nieren gänsekieldick erweitert. Der Ureter der rechten Niere weicht vor der Wirbelsäule nach links ab; die rechte Niere liegt unter dem linken Rippenbogen, von normaler Größe und Äußerem. Die linke Niere liegt unter der rechten, vergrößert, an der Kapsel ist ein gelblich scheinender, großer Abszeß sichtbar. Beide Nieren lagen also auf einer Seite, die rechte höher, die linke tiefer. Nach Eröffnung des Darmes zeigen sich beide Öffnungen als ovale, gut passierbare Schlitze. Die Darmwand ist atrophisch, voll besät mit oberflächlichen, blutigen Geschwüren. Die aufgeschnittene linke Niere ist eine große pyonephrotische Niere. Im rechten Nierenbecken, das ebenfalls ein wenig dilatiert ist, finden wir eitrigen Harn, mikroskopisch ist das Nierenparenchym noch normal.

2. Bräunliche, langhaarige Hündin. Operiert am 11. Juni 1908. In diesem Falle bedecken wir die Implantationsstelle mit einem der hinteren Peritonealwand entnommenen Lappen. Die Implantation ist eine zweiseitige. Der Hund genas, verendete aber am 27. Tage nach der Operation. Die Ureterenöffnungen sind klaffend, an Ureter und Nieren scheinbar alles in Ordnung. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Bowmanschen Kapsel reichliches Exsudat. Da eine Verständigung verabsäumt wurde, geschah die Obduktion erst nach 6tägigem Liegen auf Eis und konnten deshalb die am Epithel gefundenen Veränderungen nicht verwertet werden. Das in der Kapsel wahrgenommene Exsudat stellt die akute Nierenentzündung außer Zweifel.

3. Schwarze Hündin. Operation 15. Mai 1908. Ähnliche Operation. Das Tier ist vom ersten Tage an niedergeschlagen, frißt nicht. Am 7. Tage Exitus. Bei der Obduktion ist das Peritoneum glänzend glatt, um die linke Ureterimplantation ein zwischen fibrinöse Adhäsionen eingekapselter, haselnußgroßer Abszeß. Der Anfangsteil dieses Ureters ist obliteriert, die dazugehörige Niere jedoch nicht vergrößert, Becken und Ureteren nicht dilatiert. Die Obliteration kam plötzlich und dürfte vollkommen gewesen sein. Die Öffnung des anderen Ureters ist für eine dicke Sonde passierbar; Pyelitis und Pyoureter sind vorhanden.

4. Hund. Operation 6. September 1908. Nr. 1 ähnliche Operation. Verendet nach 2½ Tagen infolge Nahtinsuffizienz, Peritonitis.

5. Jagdhündin. Operation 19. Februar 1909. In diesem Falle habe ich die Stellen der Ureterimplantationen nicht bloß über der Darmwunde mit von der Seite angezogenen Peritonealfalten bedeckt, sondern auch den Anfangsteil des Ureters in einen Serosatunnel gesteckt. Das Tier verendete nach 48 Stunden an Peritonitis. Beide Ureteren überaus dilatiert, die Serosanähte schnitten durch. Peritonitis.

Von den fünf operierten Hunden blieben zwei am Leben. Einer ging infolge Pyelonephritis und Obliteration des andersseitigen Ureters, zwei infolge Peritonitis zugrunde. Von den zwei überlebenden ging einer mit vollkommen guten Öffnungen an Pyonephrose und Pyelitis, der zweite, ebenfalls mit guten Öffnungen, an nicht eitriger akuter Nephritis zugrunde.

Sehr schwierig sind die Implantationsöffnungen gut mit Serosa zu decken. Die übliche Methode, die Implantationsstelle und den Anfangsteil des Ureters mit von der Seite entnommenen Peritonealfalten zu bedecken, hat sich am allerwenigsten bewährt. Zweckmäßiger ist es, mit einem dem hinteren Peritoneum entnommenen Lappen die Ureterenöffnungen zu decken. Dabei vermeiden wir wenigstens einen großen Fehler der ersteren Methode, den Ureter mit den Nähten leicht zu obliterieren.

## Zweite Gruppe.

### Implantationen in den partiell ausgeschalteten Darm.

**a)** Weißer Pudel. Operation 5. Dezember 1908. Es wird ein etwa 20 bis 25 cm langes Dünndarmstück ausgeschaltet und die Darmpassage mittels Zirkularnaht hergestellt. Die Enden des ausgeschalteten Dünndarmstückes werden abgeschlossen; zwischen seiner größten Konvexität und dem Rektum stelle ich eine Enteroanastomose her. 14. Januar 1909 neuerliche Laparotomie zum Zwecke der Transplantation der Ureteren. Bei Eröffnung des Bauches stellt es sich heraus, daß der zuleitende Schenkel des ausgeschalteten Darmstückes vollständig invaginiert ist, der ableitende Schenkel aber, dessen Peristaltik gegen das blinde Ende zu sich bewegt, ist strotzend voll mit dünnem Kot. Die Implantation in denselben nahm ich unter den denkbar schlechtesten Verhältnissen vor, und, wie vorauszusehen war, ging das Tier an Peritonitis zugrunde. Diese Methode, von Chaput 1894 empfohlen, ist vollkommen unbrauchbar. Zweifellos vorteilhaft wäre es, wenn wir über zwei mobile Darmstücke verfügen, diese gegen die Ureterengegenden zu umbiegen können und die Ureteren so in ihrer Verlaufsrichtung zu implantieren vermögen; dieser Plan scheitert aber an dem Umstande, daß die Peristaltik des einen Schenkels sich gerade in entgegengesetzter Richtung bewegt, wie die des Ureters. Den aus dem Rektum in die ausgeschaltete Schlinge gepreßten Darmkot trägt die Darmbewegung gegen das blinde Ende zu, und so staut sich in dem Schenkel mit Harn vermengter, dünner Kot.

Berg befolgte ein richtiges Prinzip, als er die ausgeschaltete Darmschlinge gerade auszog und den in die Richtung der Peristaltik fallenden Teil in das Rektum einnähte. So entfällt aber der vorhin erwähnte Vorteil. Auch ist die Stelle für die Implantation eine engere. Demgegenüber besitzt die Methode den Vorteil, daß jenes Darmstück zu einem extraperitonealen gemacht werden kann und die Ureteren außerhalb der Bauchhöhle implantiert werden können. Berg machte die Operation am Menschen, doch wurde die Implantationsnaht insuffizient, Wundinfektion stellte sich ein, die den Patienten tötete.

**b)** **1.** Schwarze Jagdhündin. Operiert 13. Februar 1909. Die Ureteren implantieren wir hoch, etwas unter jener Stelle, wo der untere Schenkel der S-Schlinge in den geraden Teil übergeht. Die beiden Ureteren nähen wir in eine Querwunde ein, so daß wir den Winkel der V-förmigen Wunde der aufgeschlitzten Ureteren an je einen Winkel der Darmwunde annähen. Die Ureterenenden nähen wir miteinander zusammen, die Schenkel der V-förmigen Wunde an die Ränder der Darmwunde. Jetzt wird die S-Schlinge auf das Rektum niedergelassen und hierauf vor der Implantationsstelle zwischen dem unteren Schenkel der S-Schlinge und dem Rektum eine Enteroanastomose gemacht. Auf diese Weise umgeht der Darmkot die in den Anfangsteil des Rektums implantierten Ureterenöffnungen. Die Implantationsstelle und der Anfangsteil der Ureteren gelangen in diesem Falle zwischen zwei breite Serosaflächen. Dort, wo der Ureter zwischen den zwei Darmwänden hervorkommt, legten wir zu beiden Seiten der Austrittsstelle noch eine bis zwei Nähte an. So war die Implantationsstelle nach allen Seiten zu geschlossen. Glatte Heilung. Im April warf die Hündin Junge und stillte danach regelrecht; später wurde sie krätzig und begann abzumagern. Am 194. Tage nach der Operation wird das Tier getötet. Die Ureterenöffnungen sind für 6 bis 7 Charr. dicke Sonden durchgängig. Die Ureteren kaum wahrnehmbar dilatiert. Nieren, Nierenbecken normal. Sofort nach der Tötung schneiden wir die Niere steril auf, drehen im Nierenbecken die Platinöse herum und impfen auf Agar. Nach einigen Tagen erhalten wir eine reine Kolikultur. Die mikroskopische Untersuchung der Niere zeigte, abgesehen davon, daß in ein bis zwei Glomerulis das Epithel vermehrt, oder daß eine frische Blutung vorhanden war, normale Verhältnisse.

**2.** Schwarzer Hund. Ganz ähnliche Operation am 13. März 1909. Am 7. Tage Tod durch Peritonitis. Die Infektion ging von der linken Implantationsstelle aus. Die linke Niere steht tiefer, so daß der Ureter kaum 10 cm lang ist. Die Niere vergrößert, in ihrem Parenchym ein Abszeß. Rechte Niere an ihrem Platze; es besteht Pyelitis.

**3.** Bräunlich-schwarzer Hund. Operiert 20. März 1909. Geht am 3. Tage an Urämie zugrunde, trotzdem bei der Sektion alles in Ordnung befunden wurde. Die Ureterenöffnungen waren mit Wundsonden passierbar.

**4.** Schwarzer Hund. Operation 3. April 1909. Tod wegen Insuffizienz der Nähte an Peritonitis.

**c)** **1.** Langhaariger, schwarzer Hund. Operiert 5. Juni 1908. Wir schneiden die S-Schlinge durch und implantieren den oberen Stumpf tief unten in das Rektum, wodurch wir den unteren Schenkel der S-Schlinge ausschalten. In diesen, an seinem Ende stumpf vernähten Schenkel werden die Ureteren implantiert. Die Implantationsstelle wird mit von der Seite genommenen Serosafalten, außerdem mit Omentum bedeckt. Tod am 4. Tage an Peritonitis. Sämtliche Nähte hielten gut, zwischen den Blättern des Omentums eine zurückgebliebene Mullschicht.

**2.** Braun-weißer Schäferhund. Partielle Ausschaltung der S-Schlinge, wie im vorherigen Falle. Am 9. Januar, in zweiter Sitzung, implantieren wir den rechten Ureter in das ausgeschaltete Darmstück. Letzteres wird dann dem Colon desc. angelegt und mit ihm so vernäht, daß die Naht die Implantationsstelle vollkommen umgibt und diese so zwischen die sich breit berührenden Serosablätter zweier elastischer Darmwände zu liegen kommt. Der Hund genas. Lange Zeit nach der Operation hatte er dünne Stühle, nach Monaten aber wurde der Stuhl wieder fest. Nach 275 Tagen wird in Narkose der Bauch geöffnet, das Rektum unterhalb der Implantation durchgeschnitten und eine Eprouvette ins Lumen eingelegt; als nach längerer Zeit kein Tropfen Urin abgesondert wird, töten wir das Tier mit Chloroform. Bei der Obduktion ist die Ureterenöffnung im ausgeschalteten Darm ein gut passierbarer, runder Spalt, der Ureter kaum merklich dilatiert, die Niere atrophisch, ein Viertel kleiner. Aufgeschnitten bietet sie ein narbiges, sklerotisches Organ dar, dessen histologischer Befund folgender ist: Das Bindegewebe der Kapsel zeigt hyaline Degeneration, stellenweise narbig. Die auffälligsten Veränderungen finden sich im Interstitium und in den Glomerulis. Ersteres stellenweise mächtig verdickt, bildet in einzelnen Teilen dicke Bündel, die hyalin degeneriert und rundzellig infiltriert sind. Solche Stellen umgeben gleich dichten Ringen die Glomeruli, an anderen Stellen erscheint das um die Harnkanälchen gelagerte Bindegewebe bloß kleinzellig infiltriert. Die Glomeruli stellenweise vergrößert, anderwärts verkleinert und von der Kapsel retrahiert, ihre Schleifen zumeist zellreich. Die Harnkanälchen zwischen den bindegewebigen Knoten zumeist erweitert oder bilden mit Kolloid gefüllte, mit abgeplattetem Nierenepithel ausgekleidete Retentionszysten. Die Harnkanälchen, insbesondere die Tubuli contorti, bieten das Bild der parenchymatösen Degeneration, die Epithelzellenkörner jedoch sind normal. An anderen Stellen finden wir Regenerationserscheinungen, die sich in der Vergrößerung der Epithelien und Zellteilung manifestieren. Auf Grund all dessen ist daher ein herdweise auftretender, schwerer interstitieller Entzündungsprozeß vorhanden, demgegenüber die Parenchymveränderungen in den Hintergrund treten.

**3.** Schwarze Hündin. Operiert am 27. Februar 1909. Partielle Ausschaltung der S-Schlinge, wie bisher. In derselben Sitzung beiderseitige Ureterimplantation in das ausgeschaltete Darmstück, beide Ureteren in je eine besondere Öffnung, untereinander. Die Öffnungen befinden sich an der dem Colon zuwendbaren Seite des ausgeschalteten Teiles. Die Implantationsstelle decken wir, wie im vorigen Falle, mit Serosa in der Weise, daß wir, den ausgeschalteten Teil an das Colon gelegt, die zwei Darmstücke miteinander zusammennähen. Hiedurch gelangt die Implantationsstelle zwischen die breiten Serosablätter der beiden Darmwände. Der Hund genas, wurde später krätzig, Tod am 132. Tage post op. Bei der Autopsie erweist sich das Peritoneum als normal. Därme vollkommen kollabiert, leer. Linke Niere $1^1/_2$mal vergrößert, an der Kapsel durchscheinende Abszesse. Die Niere steht ziemlich tief, weit tiefer als die rechte, so daß ihr Ureter bis zur Implantationsstelle bloß 6 cm beträgt. Das Nierenbecken normal, der Ureter kaum merklich dilatiert. Im eröffneten Darm ist die betreffende Ureterenöffnung für einen Ureterkatheter Nr. 7 passierbar. Hingegen ist die rechte Öffnung sehr stark verengt, der ihr entsprechende Ureter ist kinderfingerweit dilatiert, die Niere besteht aus zwei eitrigen, dünnwandigen Taschen (infiz. Hydronephrose). Aus dem Nierenabszesse wurde Staphylococcus gezüchtet.

**4.** Hündin. Operation 19. Januar 1909. Partielle Ausschaltung der S-Schlinge, wie vorher. In derselben Sitzung zweiseitige Ureterimplantation in den ausgeschalteten Teil. Die Implantationsstelle decken wir mit dem Ligamentum latum. Geht nach 34 Stunden an Insuffizienz und Peritonitis zugrunde.

Wie aus dem Bisherigen ersichtlich ist, habe ich die Implantation in den partiell ausgeschalteten Darm nach mehreren Methoden vorgenommen. Von diesen ist — wie ich oben ausgeführt habe — die Chaputsche Operation zu verwerfen. Die einfachste ist die in der zweiten Gruppe sub 1) beschriebene Operation, nach der wir die Ureteren unter dem unteren Schenkel der S-Schlinge in das Colon pelvinum implantieren und, die S-Schlinge auf das Rektum überbiegend, zwischen deren unterem Schenkel und dem Rektum, vor der Implantationsstelle eine Enteroanastomose etablieren. Hierdurch leiten wir den Darmkot von der Ureteröffnung ab. Nicht hierin finde ich jedoch den größten Vorteil, sondern darin, daß auf diese Weise die Implantationsstelle zwischen zwei breite Serosablätter gerät, die durch ihre Verklebung neben dem Ureter die Implantationsstelle breit schützen. Die dritte Methode bestand darin, daß ich die S-Schlinge durchtrennte, den oberen Stumpf in das Rektum tiefer implantierte, den unteren blind verschloß und in diesen die Ureteren implantierte. Dadurch, daß ich sie auf jene Seite implantierte, die gegen die Darmwand des oberen Stumpfes gerichtet war, wurde es möglich, die Implantationsöffnungen durch das Zusammennähen der Serosa der beiden Darmwände wieder zwischen zwei breite Serosablätter zu bringen. Von den drei nach den geschilderten zwei Methoden operierten überlebenden Hunden ward die nach der ersten Methode operierte trächtig, warf Junge, säugte, und später, als ich das Tier tötete, fand ich vollkommen gute Ureterenöffnungen. Die Ureteren waren kaum merklich dilatiert, mikroskopisch war im Becken und in der Niere alles in Ordnung; bakteriologisch jedoch war schon die Koli-Infektion des Beckens nachweisbar. Im zweiten Falle (einseitige Implantation) hatte sich bei guter Öffnung und kaum merklicher Ureterdilatation eine nicht eitrige Nierenentzündung eingestellt, die zu Schrumpfniere führte. Beim dritten überlebenden Tiere fanden wir auf der einen Seite, und zwar derjenigen, wo die Niere tiefer lag, so daß die Ureterlänge bloß 6 cm betrug, bei guter Öffnung und kaum wahrnehmbarer Uretererweiterung Abszesse in der Niere. Die Implantationsöffnung des anderen Ureters stark verengt, ihr Ureter auffallend dilatiert, die Niere hydropyonephrotisch. Dies ist der erste und, wie wir sehen werden, der einzige Fall unter meinen Versuchen, in dem sich jenes Bild fand, das die Experimentatoren so oft beklagten: die narbige Stenose der neuen Öffnung mit konsekutiver eitriger Sackniere.

## Dritte Gruppe.

### Ureterimplantationen in das total ausgeschaltete Rektum.

Aus der Literatur ist ersichtlich, daß jenem Verlangen, wonach die Ureteren in ein vom Darm vollkommen unabhängiges Reservoir transplantiert werden sollten, Mauclair, Enderlen und Waldbaum in der Weise nachkamen, daß sie die S-Schlinge durchtrennten, mit dieser einen Anus praeternaturalis herstellten und die Ureteren in das am Ende vernähte Rektum einpflanzten. Die Tiere Mauclairs gingen an Peritonitis oder infolge Verengerung der neuen Öffnung an aszendierender Infektion zugrunde. Enderlen erhielt von 10 Tieren eines, und auch dies ging kurz darauf an Niereneiterung ein.

Ich habe diese Operation folgendermaßen ausgeführt: Nachdem ich die Ureteren durchgeschnitten und sie in der bereits beschriebenen Weise für die Transplantation präpariert hatte, nähte ich sie unter dem unteren Schenkel der S-Schlinge in die am Colon pelvinum gesetzte Wunde ein, schlug die S-Schlinge auf das Rektum zurück und nähte vor der Implantationsstelle den unteren Schenkel der S-Schlinge auf das Rektum. Auf diese Weise schließt rückwärts die Flexur selbst, vor der Implantationsstelle aber die Serosanaht die Ureterenöffnung, die samt dem Anfangsteile der Ureteren zwischen die breiten Serosablätter der beiden Darmwände zu liegen kommt. Seitwärts, wo zwischen den zwei Blättern die Ureteren austreten, vereinigen wir noch durch eine bis zwei Nähte die Peritonealflächen der beiden Darmwände. So haben wir die Implantationsstelle geschlossen.

Bisher verlief die Operation so, wie die in Punkt b) der zweiten Gruppe beschriebene Operation; jetzt aber machen wir keine Enteroanastomose vor der Quernaht, sondern schneiden die S-Schlinge recht weit vor ihr durch, vernähen den unteren Stumpf und stellen mit dem oberen einen Anus praeternaturalis her.

1. Schwarze Hündin. Operiert 27. Februar 1909 nach der oben beschriebenen Methode. Sämtliche Nähte machte ich ausnahmsweise mit Seide. Das Tier bestand die Operation ausgezeichnet und erfreute sich noch lange des besten Wohlseins. Später wurde es krätzig. Zwei Wochen nach der Operation konnten wir aus dem Rektum 600 g trüben, dicken, schleimigen, wenig eitrigen Harn abzapfen, der $^1/_2\,^0/_{00}$ Albumen enthielt. 164 Tage nach der Operation tötete ich das Tier. Die Obduktion ergab folgendes: Die zum Anus praeternaturalis führende Darmschlinge hängt abwärts gegen das Becken zu, ihr Ende ist dilatiert, mit Kot gefüllt, das Peritoneum normal. Die beiden Ureteren verlaufen bogenförmig gegen das Rektum, kleben eine Strecke weit an dessen Seitenwand, sind kaum merklich erweitert. Becken, Nieren äußerlich normal. Das Rektum nimmt 300 g Wasser auf, darüber hinaus gibt der Sphinkter nach und das eingespritzte Wasser fließt neben dem Katheter heraus. Die Schleimhaut des aufgeschnittenen Rektums normal. Beide Ureterenöffnungen bilden einen 5—7 Charr. Kaliber starken Spalt. Der aus der linken Ureteröffnung in den Wundwinkel genähte Seidenfaden hängt noch heraus und ist ein wenig inkrustiert.

Wir brennen die Außenfläche der Nieren an, schneiden mit sterilem Messer ein und impfen aus dem Becken auf Agar. In wenigen Tagen entwickelt sich eine reiche Kolonie, die sich nach eingehender Prüfung als Coli commune erweist. Die aus den Nieren verfertigten mikroskopischen Schnitte wiesen auf beginnende Entzündung, die sich von seiten der Glomeruli in einer Dilatation und Ödem der Kapillaren, sowie in geringem Exsudat in der Bowmanschen Kapsel manifestierte. Seitens des Parenchyms ist eine ausgesprochene degeneratio parenchymatosa hervorzuheben. Das Interstitium ist noch vollkommen intakt.

Alle meine übrigen Tiere gingen zugrunde. Die Operation wurde einigermaßen modifiziert.

2. Männliches Tier. Operiert 27. März 1909. Die S-Schlinge schnitt ich durch, schloß den unteren Stumpf, mit dem oberen machte ich später einen Anus praeternaturalis. In den unteren Stumpf implantierte ich die Ureteren, schlug das blind angenähte Ende zurück und deckte mit demselben die Implantationsstelle. Das Tier ging am 3. Tage an Peritonitis zugrunde, die infolge Nekrose des stumpf vernähten Endes zustande kam.

3. Hündin. Ähnliche Operation 1. April 1909. Tod durch Peritonitis; eine Naht des blind vernähten Endes wurde insuffizient.

4. Hündin. Operiert 12. Juni 1909. In diesem Falle brachten wir den linken Ureter über dem Mesosigma herüber, implantierten beide Ureteren an der rechten Seite des ausgeschalteten Rektums, bogen das verschlossene Ende des Darmes zur Seite und deckten so die Implantationsstelle. Nach 2 Tagen Tod durch Peritonitis. Die Nähte sind gut, es dürfte eine äußere Infektion gewesen sein. Die Ureteren sind ein wenig dilatiert.

5. Männliches Tier. Ähnliche Operation 18. Juni 1909. Am 2. Tage zapften wir 300 g Harn ab, am 3. Tage Tod durch Peritonitis. Die Nähte halten gut.

Außer diesem Falle habe ich noch 3 Tiere operiert. Einmal wurde die Implantationsstelle mit Omentum bedeckt (Tod an Verblutung), einmal mit dem die Vesicul. seminal. überziehenden Peritoneum, und zuletzt mit von der Seite entnommenen Serosafalten. Die letzten Fälle gingen an Insuffizienz der Nähte resp. an Urämie zugrunde. Im letzten Falle waren die Ureteren stark dilatiert.

In dieser Gruppe hatte ich die größten Verluste. Von 8 Tieren blieb eines am Leben. Schon Enderlen und Waldbaum klagten darüber, daß das stumpf angenähte Darmende mehrfach nekrotisierte; dadurch, daß wir dieses Darmende noch zurückgebogen fixiert haben, wurde die Gefahr der Nekrose vergrößert. Ich versuchte es auch mit anderen Methoden, doch konnte ich mit diesen nicht einmal soviel erreichen. Das Bedecken der Implantationsstelle mit von der Seite entnommenen Serosafalten bewährte sich auch jetzt nicht, der Ureter stenosierte, und es kam zur Urämie.

Das einzig überlebende Tier jedoch ließ eine Antwort auf die aufgeworfene Frage zu. Wir konnten sehen, daß sich bei vollkommen guten Öffnungen eine kaum wahrnehmbare Dilatation der Ureteren, aszendierende Colipyelitis und beginnende Nephritis entwickelten. Die Niereninfektion stellte sich also ein, trotzdem wir die Ureteren in ein vom Darm völlig unabhängiges Reservoir verpflanzten und die neuen Öffnungen sich nicht verengten. Erwähnt sei, daß wir das Tier in gewohnter Weise vorbereiteten: zwei Tage fastete es, am dritten erhielt es Ricinus, am vierten operierten wir. Zur Zeit der Operation war das Rektum leer, kollabiert.

## Vierte und fünfte Gruppe.

### Implantationen in den total ausgeschalteten Blinddarm oder Dünndarm.

(Künstliche Blasenbildung aus dem Coecum bzw. Ileum.)

Die aus dem Rektum gebildete künstliche Blase besitzt den großen Vorteil, daß ihre Kapazität groß, ihre Muskelkraft eine gute ist, und hauptsächlich, daß sie einen guten Sphinkter hat; ihr riesiger Nachteil besteht darin, daß der Kranke die Unannehmlichkeiten des Anus praeternaturalis mit in den Kauf nehmen muß. — Dies brachte mich auf den Gedanken, ob es nicht möglich wäre, aus dem Darmtrakte durch totale Ausschaltung eine Blase derart zu bilden, daß die Incontinentia alvi vermieden werden könne. Haben wir aus dem Darm ein solches Reservoir gebildet und die Ureteren darin eingepflanzt, so können wir die Darmwand in die Bauchwunde einnähen, daran eine kleine Öffnung machen, in die wir einen Pezzer-Katheter einlegen. Wie ich dies nach Kystostomien beobachten konnte, schließt der Pezzer-Katheter gut. Man kann ihn verstopft halten und nach Bedürfnis die Blase entleeren. In der Zwischenzeit besteht Kontinenz.

Dreierlei Methoden schwebten mir vor. Die erste sollte darin bestehen, daß ich die S-Schlinge total ausschalte und sie über dem oberen und unter dem unteren Schenkel durchschneide; die beiden Stümpfe des Colons, ebenso wie die der S-Schenkel nähe ich mittels Zirkularnaht miteinander zusammen. Hierdurch sollte ich ein kreisläufiges Rohr erhalten, in das ich die Ureteren transplantiere. Die S-Wand wird sodann in die Bauchwunde genäht, an ihr eine kleine Öffnung gemacht und ein Pezzer eingelegt. Am Hunde ist jedoch diese Operation unausführbar. Die S-Schlinge des Hundes ist niemals so entwickelt, wie die des Menschen; sie bildet einen schwächeren Bogen; das obere Ende des oberen Schenkels ist vom unteren Ende des unteren Schenkels weiter gelegen, so daß, wenn wir mittels Zirkularnaht die Darmpassage herstellen wollen, wir aus dem S einen solch kleinen Teil auszuschalten vermögen, der infolge seiner geringen Kapazität unbrauchbar ist. Beim Menschen, wie ich mich hiervon an der Leiche überzeugen konnte, grenzt das untere Ende des Colon descendens so nahe an den Anfangsteil des Colon pelvinum, und hierbei hängt oft eine solch ansehnliche S-Schlinge in das Becken, daß die Ausschaltung gut ginge und die Kapazität des ausgeschalteten Teiles ebenfalls eine nennenswerte wäre.

Die Blasenbildung aus dem Coecum schien mir ausführbar. Mein Plan war, über dem Blinddarm das Colon ascendens durchzutrennen, den oberen Stumpf zu verschließen, den unteren aber später in die Wunde zu fixieren. Dann wird die untere Ileumschlinge 15—25 cm vom Blinddarm entfernt durchtrennt, das untere Ende verschlossen und mit dem oberen lateralwärts eine Anastomose mit dem Colon ascendens gemacht. Auf diese Weise habe ich das Coecum total ausgeschaltet. In die untere Ileumschlinge verpflanze ich die Ureteren und lege in die an die Bauchwunde angenähte Darmöffnung des Coecums einen Pezzer ein, den ich tagsüber verstopft halte. Zwei- bis dreistündlich wird der Pfropf entfernt und der Harn abgelassen. Die Operation sollte in zwei Abschnitten ausgeführt werden.

Die hier beschriebene Operation nahm ich zum erstenmal im Februar 1908 im Institut Professor Pertiks vor. Den Blinddarm habe ich in der oben beschriebenen Weise ausgeschaltet. Dieses Tier ging zugrunde: die eine untere Naht des neuen Blinddarms schnitt durch und wurde insuffizient. Ich unterbrach hierauf die Experimente in dieser Richtung und nahm sie erst am 16. Januar 1909 im Institut Professor von Bókays wieder auf. Diesmal gelang mir die Ausschaltung des Coecums, nach einigen Tagen jedoch kam eine Invagination der unteren Ileumschlinge zustande, die durch die an die Bauchwand angenähte Öffnung des Coecums vorfiel. Das folgende, am 23. Januar operierte Tier bekam eine Phlegmone der Bauchwand, worauf ich dasselbe mit Chloroform tötete. Der vierte Versuch am 6. Februar ist endlich gelungen. Nach Ausschaltung des Coecums habe ich die untere Ileumschlinge an das hervorgezogene Rektum fixiert, um so dem Prolaps vorzubeugen. Nach 2 Wochen eröffnete ich den Bauch von neuem, löste das Ileumende vom Rektum ab und implantierte in dasselbe die beiden Ureteren in je eine besondere Öffnung. Die Ureteren behielten ihre Verlaufsrichtung, was dadurch ermöglicht wurde, daß ich eine genügend lange Ileumschlinge resezierte, die von dem Rektum bis zur anderen Seite reichte. Die Implantation machte ich in gewohnter Weise, die Implantationsstelle deckte ich mit dem umgeschlagenen Ende des blind angenähten Ileums. Dies ist freilich eine gefährliche Prozedur, denn der Darm knickt ein, und wenn in den umgeschlagenen Teil Harn einfließt, kann er eventuell nicht zurückfließen; doch blieb mir keine andere Wahl. Das Omentum habe ich nämlich zur Sicherung der Nähte des neuen Coecums benützt. Das Tier genas. Zu Beginn ließ ich den Harn träufeln; in der 3. Woche ging schon sehr dicker, schleimig-eitriger Harn ab. In der 4. Woche legte ich in die Darmwunde einen Pezzer ein; das Tier bekam ein Gipskorsett, unter dem der Pezzer zum Halse hinzog, so daß es dasselbe nicht ausreißen konnte. Die Kapazität der neuen Blase betrug 50 g. Der dicke Schleim verlegte den Pezzer schon am ersten Tage, er mußte entfernt werden. Als ich ihn später wieder einlegte und durch denselben die Blase auswusch, schien er gut durchgängig; ich ließ ihn über Nacht liegen. Des Morgens, am 31. Tage post op., fanden wir das bis dahin wohlgemute Tier verendet. Der Pezzer war von dickem Schleim vollkommen verlegt, es stellte sich Retention ein und die neue Blase war an ihrem blind vernähten Ende geplatzt. Der Bauchraum war mit Harn erfüllt. Die Ureteren sind kaum merklich dilatiert, die Nieren äußerlich normal. Das aufgeschnittene Coecum und Ileum kollabiert, in Anbetracht des Zeitpunktes der Operation sichtlich geschrumpft, mit dickem, klebrigem Schleim gefüllt. Von den Ureteren ist bloß die Öffnung des einen auffindbar, die andere ist obliteriert; von dieser Öffnung aus aber gelangen wir zwischen den zwei Darmwänden in einen Spalt, von wo aus beide Ureteren gut sondiert werden können. Vom Inhalte des Beckens bringen wir etwas auf ein Deckgläschen, nach dessen Färbung weder Eiter noch Bakterien nachgewiesen werden können.

Die Idee der Blasenbildung aus dem Dünndarm stammt von Pozzi und Tittoni. Diese Operation habe ich folgendermaßen ausgeführt: Ich schaltete eine Dünndarmschlinge aus, stellte die Darmpassage mittels Zirkularnaht her und vereinigte die Enden des ausgeschalteten Dünndarmteiles wieder mittels Zirkularnaht. Auf diese Weise erhielt ich ein aus einem kreisförmigen Rohr bestehendes Reservoir, in das ich die Ureteren derart einpflanzte, daß sie an die Innenseite dieses kreisförmigen Darmschlauches zu liegen kamen. Die beiden einander zugekehrten Darmwände nähte ich miteinander zusammen, wodurch die beiden Implantationsstellen wieder zwischen zwei Serosaschichten gelangten. Den Darm nähte ich hierauf an seiner größten Konvexität in die Bauchwunde, brachte an demselben eine kleine Öffnung an, in die ich einen Pezzer einlegte. Das Tier (Operation 28. Januar 1909) ging wegen Nahtinsuffizienz an Peritonitis zugrunde.

Ich erwähne diese erfolglosen Experimente auch schon aus dem Grunde, weil inzwischen die eine Operation auch am Menschen versucht wurde. Verhoogen war es, der kaum einige Monate nach meinem ersten mißlungenen Versuche aus dem Coecum eine Blase bildete und in diese die Ureteren implantierte. Die Versorgung der Ureteren machte die wegen Karzinom vorgenommene totale Blasenexstirpation zur Notwendigkeit. Sein Verfahren wich von dem meinigen insofern ab, als er in seinem ersten Falle den durchgetrennten unteren Ileusstumpf in die Bauchwunde einnähte und so den Harn ableitete; im zweiten Falle hinwieder benützte er den Wurmfortsatz zur Deviation des Harns. Die Ureteren implantierte er in das Coecum selbst, so daß er zu diesem Zwecke den linken auf die rechte Seite herüberbringen mußte. Beide Patienten starben kurz nach der Operation. So ist denn bisher mein Tierexperiment der erste gelungene Versuch in der Richtung, aus dem Coecum eine Blase zu bilden. Nachdem jedoch das Tier nur kurze Zeit lebte und der ausgeschaltete Teil als Blase, einige Tage abgerechnet, eigentlich gar nicht funktionierte, da wir doch den Harn ständig abgehen ließen, konnten wir vom Gesichtspunkte der aszendierenden Infektion gar keine Lehre aus dem Versuche ziehen. Ja wir konnten nicht einmal feststellen, ob im Laufe der Zeit die neue Blase nicht etwa weiter geschrumpft wäre. Das eine ist gewiß, daß die Kapazität des ausgeschalteten Coecums schon zur Zeit der Operation eine geringere ist, als die des Rektums.

## Zusammenfassung meiner Tierversuche.

Es mag hier neuerdings betont werden, daß mir bei meinen Tierversuchen ein doppeltes Ziel vorschwebte. Zuvörderst wollte ich eine Methode ausfindig machen, die es mir ermöglicht, weite Implantationsöffnungen zu schaffen, die nach Ablauf der Wundheilung auch weit bleiben. Im Besitze einer solchen Methode wollte ich sodann die Implantation der axial durchgetrennten Ureteren in den Mastdarm, in ein partiell und ein total ausgeschaltetes Darmstück studieren. Ich habe, wenn auch mit großer Mortalität, beide Ziele erreicht. Rechne ich sämtliche operierten Tiere, dann würde die Mortalität genau 86 % betragen, ebensoviel, wie in Petersens Sammelstatistik für die axialen Implantationen ins Rektum verzeichnet ist. Doch muß in Betracht gezogen werden, daß ich in meine Statistik mit 86 % Mortalität auch solche Verluste aufnahm, die sich während der Ausarbeitung der endgültigen Operationsmethode ergaben; ferner solche, die nicht durch die Implantation selbst verursacht wurden, sondern eine Folge der vorausgegangenen Darmoperation waren.

Diese große Mortalität berührt eigentlich das Ziel meiner Versuche durchaus nicht, weil sich ja daraus auf die menschliche Chirurgie keinerlei Schlüsse ziehen lassen können. Die ausgeführten Operationen bergen für Hunde viel größere Gefahren in sich, als für Menschen, und zwar aus folgenden Gründen: 1) der Darmkanal der Hunde ist schwerer zu reinigen, als der des Menschen; 2) wegen der Rigidität der Darmwand und der sich fortwährend ausstülpenden Schleimhaut gestaltet sich an Hunden die Darmnaht schwieriger; 3) der Ureter ist dünnwandig, die Nähte obliterieren leicht den Gang; 4) die Nachbehandlung der Tiere ist schwerer durchführbar: so kann man z. B. in den ersten Tagen den kontinuierlichen Abfluß des Urins mit Drainrohr nicht sichern, die Tiere reißen das Rohr aus; überdies halten bekanntlich eingesperrte Tiere Harn und Kot oft lange Zeit zurück, was eben in den ersten Tagen eine unerwünschte Harnstauung im Darm herbeiführt.

Es ist denn auch statistisch nachweisbar, daß die Resultate dieser Operationen am Menschen bessere sind, als an Tieren. Statt 86 % Mortalität finden wir 55—56 % in solchen Fällen, wo gleichzeitig auch die karzinomatöse Blase entfernt wurde, was die Mortalität natürlich noch erhöht. (S. mein Referat: Die Totalexstirpation der Harnblase. XVI. internationaler medizinischer Kongreß, urologische Sektion.)

Im ganzen kann man sagen, daß alle oben angeführten Operationen am Menschen verhältnismäßig bessere unmittelbare Resultate ergeben hätten.

Will man die Endresultate der einzelnen Operationsmethoden miteinander vergleichen, so kann dies nur geschehen, wenn man es erreicht hat, daß die Öffnung des implantierten Ureters nach abgelaufener Wundheilung weit bleibe, d. h. sich nicht narbig verenge. Aus der Literatur ist genugsam bekannt, daß bei narbiger Verengerung der Öffnung die aszendierende Infektion der Niere sich sicher und rasch einstellt. Diesem Postulat konnte ich denn auch — einen Fall abgerechnet — Genüge tun. Bloß in einem Falle meiner Uretereneinpflanzungen sah ich jenes von den Experimentatoren so oft beklagte Bild, daß die neue Öffnung sich narbig verengte, die Ureteren auffallend erweitert und die Niere in einen eitrigen Sack umgewandelt war. In den übrigen Fällen sind die neuen Öffnungen weit geblieben.

Das Schicksal dieser gelungenen Fälle gestaltete sich folgendermaßen.

In einem Falle von Implantation der Ureteren in den Mastdarm haben sich die Ureteren trotz guter Öffnung stärker erweitert und beide etwas erweiterten Nierenbecken waren mit eitrigem Urin gefüllt. In diesem Falle hat sich eine exulzerierende Mastdarmentzündung eingestellt, das Tier war sozusagen vom Tage der Operation an elend, und bei der Sektion konnten wir neben oberflächlichen Geschwüren eine beträchtliche Atrophie der Darmwand konstatieren.

In einem zweiten Falle von Implantation ins Rektum hat sich bei guten Öffnungen eine akute, nicht eitrige Nephritis eingestellt, die das Tier nach vier Wochen tötete.

Unter den 3 Fällen von Implantationen in die partiell ausgeschaltete Sigmoidea hatte sich in einem, oben erwähnten Falle narbige Verengerung der Öffnung mit konsekutiver enormer Erweiterung der Ureteren und infizierter Sackniere eingestellt; auf der anderen Seite fanden wir nebst weiter Öffnung und nicht dilatiertem Ureter Abszesse in der Niere. Auf dieser Seite stand aber die Niere so abnorm tief, daß die Länge des implantierten Ureters nicht mehr als 6 cm betrug; dieser Umstand dürfte die Entwicklung der Nierenabszesse beeinflußt haben. In den letzten zwei Fällen dieser Gruppe waren die Ureterenöffnungen ganz normal. In einem Falle, wo einseitig implantiert wurde, hat sich eine herdweise auftretende interstitielle Nephritis entwickelt, Zeichen einer abgelaufenen Infektion. Im zweiten Falle mit bilateraler Implantation konnte nach 194 Tagen nur die Koli-Infektion des Nierenbeckens nachgewiesen werden; das Nierenparenchym war noch ganz gesund.

Die Koli-Infektion des Beckens, aber schon mit beginnender parenchymatöser Entzündung der Niere, hat sich bei guter Öffnung auch in jenem Falle entwickelt, in dem beide Ureteren in das total ausgeschaltete Rektum eingepflanzt wurden.

In den drei letzten Fällen waren, wie oben erwähnt, die Ureterenöffnungen gut weit geblieben, d. h. man konnte einen 5—7 Charr. dicken Ureterkatheter leicht in die Öffnung einschieben. Trotz dieser Weite hat sich nahezu in jedem Falle eine leichte, oft kaum merkliche Erweiterung des Ureters eingestellt. Wo liegt die Erklärung für die Erweiterung bei nicht verengter Öffnung? Zweifellos mußte am Ureterenausgang ein wenn auch verhältnismäßig geringes Hindernis für den Harnabfluß bestehen. Dieses Hindernis kann möglicherweise ein nur vorübergehendes gewesen sein und sich aus der Schwellung der Wundränder im Verlaufe der Wundheilung ergeben haben. Auch mag diese Erweiterung eine Folge jener krampfhaften, oft geraume Zeit anhaltenden Darmkontraktionen gewesen sein, die wir bei der Laparotomie am Hunde häufig beobachten konnten. Während solcher Kontraktionen muß sich der Harn im Ureter stauen.

Endlich kann diese Erweiterung dadurch erklärt werden, daß die Wundheilung doch eine relative Verengerung der neuen Öffnung nach sich zieht; die Öffnung ist zwar weit geblieben, doch hat die Wundheilung den intraparietalen Teil des Ureters mit einer Narbe umgeben, was sodann zur Einbuße der natürlichen Elastizität dieses Teiles führt. Dieser Verlust der Elastizität leistet zwar einen geringen Widerstand gegen den Abfluß des Urins, ist jedoch stark genug, um jene leichte Erweiterung des Ureters herbeizuführen. Die Erweiterung ist die Folge der Stauung, die Stauung aber erleichtert das Entstehen einer aszendierenden Niereninfektion. In diesem letzten Punkte finde ich den wesentlichen Unterschied zwischen Maydls Verfahren und der axialen Implantation. Ich glaube, daß die besseren Resultate nach Maydls Verfahren nicht dadurch herbeigeführt werden, daß man mit dem um den Ureter gelegenen Stück Blasenwand einen angeblichen Sphinkter erhalten hat, sondern dadurch, daß von der Ureterenwand entfernt genäht wurde. Infolgedessen wird die Narbenheilung sich in einer gewissen Distanz von der Ureterenwand einstellen, die Wand selbst aber behält ihre normale Elastizität. Diese Elastizität vermindert sich bei der axialen Implantation einigermaßen dadurch, daß die Wand von einer, wenn auch linearen, zirkulären Narbe unmittelbar umgeben wird.

Können auch sämtliche drei erwähnten Ursachen zusammenwirken, so bin ich doch der Ansicht, daß die letzte den hervorragendsten Anteil an dem Zustandekommen von Stauung und Erweiterung des Ureters hat, die dann die Entwicklung der aufsteigenden Infektion begünstigen. Zwei Formen dieser Infektion sind so vornehmlich vorhanden, denen wir, wie auch aus unseren Fällen ersichtlich ist, begegnen. Die eine ist eine eitrige und stellt sich unvermeidlich ein, wenn sich eine ausgesprochene Narbenverengerung der Implantationsöffnung mit Ureteren- und Nierenbeckendilatation entwickelt hat — die häufig beschriebene Form der Autoren. An dieser Stauung und Infektion geht die Niere meist rasch zugrunde.

Sind die Ureterenöffnungen genügend weit geblieben und hat sich, wie in unseren Fällen, nur eine kaum merkliche Erweiterung der Ureteren ohne Beckenerweiterung eingestellt, dann entwickelt sich eher die andere Form der Infektion, die nicht eitrige. Diese Infektion hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle langsamer, schleichend die Niere erreicht und das Organ relativ später zugrunde gerichtet. Wir haben diesen letzteren Prozeß bei den verschiedenen Tieren in je anderen Formen zu Gesicht bekommen. Offenbar waren diese Formen Zwischenstadien eines einheitlichen Krankheitsbildes — der aszendierenden Koli-Infektion der Nieren. Wir sahen diesen Prozeß im Stadium der Koli-Infektion des Nierenbeckens ohne Veränderung des Parenchyms, dann mit beginnender Entzündung des Parenchyms und der Bowmanschen Kapsel; wir haben diese akute Nephritis auf der Höhe der Entwicklung mit Exsudation in der Bowmanschen Kapsel gesehen, und endlich sahen wir diese Entzündung im Stadium der Narbenheilung, die zu Sklerose und funktionellem Tod des Organs führte. Es steht außer Zweifel, daß dieser Prozeß durch die Koli-Infektion angeregt wurde.

Aus unseren Fällen konnten wir sehen, daß es uns gegen diese aufsteigende Koli-Infektion keinen Schutz bot, wenn wir die Ureteren in einen partiell ausgeschalteten Darm einpflanzten; ja auch das genügte nicht, wenn wir dieselben in das aus dem Darmtrakte total ausgeschaltete Rektum implantiert haben.

Bei Implantationen in den partiell ausgeschalteten Darm war die Koli-Infektion geradezu zu erwarten, da es ja doch nicht denkbar war, daß die Bakterien in diese Nebenräume des Darmtraktes nicht hätten gelangen können. Die nach Implantation in das total ausgeschaltete Rektum eingetretene Infektion läßt sich in der Weise erklären, daß gelegentlich der Operation das Rektum selbst nach zweitägigem Hungern und Ricinus nicht kolifrei war. Wohl drangen nach der Operation keine Bakterien mehr in dasselbe ein, die vorhandenen jedoch dürften sich im Harn vermehrt haben.

Die übrigen Methoden, mittels derer wir ein vom Darm völlig unabhängiges Reservoir herzustellen vermögen ohne Bildung eines Anus praeternaturalis, sind noch nicht genügend studiert. Pozzi und Tittoni haben nachgewiesen, daß aus dem Dünndarm —, ich, daß aus dem Coecum eine Blase gebildet werden kann. In meinem Falle war die Beobachtungsdauer eine zu kurze, als daß wir in bezug auf die aszendierende Infektion irgendwelche Schlüsse hätten ziehen können. Soviel steht außer Frage, daß gegenüber der 500 g-Kapazität des Rektums das Coecum schon zur Zeit der Operation bloß 50 g Kapazität aufwies, soviel ich gesehen, war die Kapazität nach einem Monat eine noch geringere.

Resümiere ich nun das Ergebnis meiner Versuche, so habe ich gefunden, daß die aszendierende Infektion sich in jedem Fall einstellte, ob nun die Implantation der Ureteren einfach in das Rektum oder in ein gleichviel ob partiell oder total ausgeschaltetes Darmstück erfolgte. Soviel kann ich sagen, daß es auf die Zukunft der operierten Tiere von größerem Einfluß war, wie wir implantiert haben, als das, wohin. Waren die Öffnungen weit geblieben, stellten sich öfters eine schleichend verlaufende Colipyelitis und Nephritis, hatten sie sich aber narbig verengt, dann stellte sich eine rapid verheerende Niereneiterung mit Distension, Pyonephrose ein.

* * *

Es entsteht nun die Frage, was man aus der experimentellen Studie als Schlußfolgerung auf die Chirurgie übertragen könne?

Ich habe bereits erwähnt, daß die anatomischen Verhältnisse beim Menschen besser liegen, die Nachbehandlung leichter durchführbar ist, als beim Hunde, und mithin ist auch das unmittelbare Ergebnis der Implantationen in den Darm ein besseres. Das hat auch die Statistik erhärtet.

Die Erfahrung hinwieder lehrt, daß auch der Mensch von zweierlei Arten der aszendierenden Infektion bedroht ist: von der eitrigen Pyelonephritis oder der Pyonephrose, und von einem zweiten, nicht eitrigen Prozesse, der die Niere ohne Fiebererscheinungen einer langsamen, narbigen Verödung entgegenführt.

Als wahrscheinlich muß angenommen werden, daß auch beim Menschen die erstere Form mit einer Verengerung der neuen Öffnung einhergeht, und ebenso wahrscheinlich ist es, daß die letztere auch beim Menschen, so wie in meinen Versuchen, auf Koli-Infektion zurückzuführen ist.

Der letztere Prozeß — die langsame Verödung der Niere — konnte sehr schön verfolgt werden in Fällen, wo bloß der eine Ureter ins Rektum implantiert wurde, so in den Fällen von Chalot und D'Auvry. Im ersten Falle wurde nach einem, im anderen nach 4 Jahren der durch den Mastdarm und die Blase separat aufgefangene Harn untersucht, wobei konstatiert wurde, daß die dem in den Darm implantierten Ureter zugehörige Niere in ihrer Funktion bereits wesentlich zurückgeblieben und im Verfall begriffen war. Dabei waren die Kranken fieberfrei.

Andererseits sind aus der Literatur Fälle bekannt, in denen die Implantation an einer solitären Niere oder mit beiden Ureteren gemacht wurde und die Kranken noch längere Zeit lebten und gesund blieben. Da in diesen Fällen kein in die Blase mündender zweiter Ureter vorhanden war, der Ausfall der Funktion mithin auch nicht durch eine zweite gesunde Niere kompensiert werden konnte, so darf angenommen werden, daß zur Zeit der Revision die Nieren noch gut funktionierten. Solche Fälle sind die von Guinard (Solitärniere) 5 Jahre, Fowler $3^1/_2$, Wilms 2, Chalot 1 Jahr, Peters 10 Monate, Beck (nach Totalexstirpation der Blase wegen Tuberkulose) 8 Monate; in letzterem Falle konnte im Harn weder Eiter noch Albumen nachgewiesen werden.

Ein Kranker Delbets starb nach 18 Monaten an Pneumonie; bei vollkommen guten Öffnungen fand man auf der einen Seite narbige Schrumpfniere, auf der anderen, wo Periureteritis bestand, kleinere Abszesse in der Niere.

Aus alldem leuchtet hervor, daß sich die aszendierende Koli-Infektion eventuell nach Jahren einstellen kann. Was sehen wir hingegen bei den ihrem Schicksal überlassenen Krebskranken? Das Blasenkarzinom setzt zumeist relativ spät Metastasen, die Kranken werden nicht durch die Krebskachexie, sondern von der Pyelitis und der Niereneiterung dahingerafft, die sich ziemlich rasch einstellt. Besteht nun infolge des Ortes und der Ausdehnung des Tumors die Indikation der totalen Blasenexstirpation und implantieren wir nach Entfernung der Blase die Ureteren in den Darm, so setzen wir die Kranken ebenfalls einer aszendierenden Infektion aus, aber diese kann von der oben beschriebenen abweichen. Haben wir die Implantation gut gemacht und hat sich die Öffnung nicht verengt, dann kann diese Pyelitis ceteris paribus eine gutartigere Koli-Infektion sein, die sich später einstellt und die Niere langsamer zugrunde richtet. Der Kranke kann jahrelang sein Leben fristen und ist während dieser Zeit von den Qualen der Retentionen, Blutungen und Katheterismen befreit. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, kann die Implantation der Ureteren in den Darm doch nicht ganz verworfen werden. Soviel scheint außer Zweifel zu stehen, daß durch Deviation des Harns an die Körperoberfläche (in die Wunde eingenäht, in die Vagina implantiert, mittels lumbaler Ureterostomie) die Operationsverluste bedeutend geringere sind; in meinem Referat über die totale Blasenexstirpation beträgt der Unterschied in der Mortalität zwischen den zwei Methoden etwa 20%. Auch unsere spärlichen Erfahrungen sprechen dafür, daß bei Deviation des Urins an die Körperoberfläche die Gefahr der aszendierenden Infektion eine geringere ist. So beobachtete man eine 16jährige Heilung nach Implantation in die Vagina; ein Fall endete nach $5^1/_2$ Jahren an Pyelitis, wo der Ureter in der Wunde liegen blieb und die Wunde drainiert wurde; in zwei anderen ähnlichen Fällen waren die Kranken nach 22 Monaten noch gesund. Die mit lumbaler Ureterostomie behandelten Kranken Rovsings gingen nach einem Jahre und überdies an Karzinom zugrunde, und es hatte sich keine Pyelitis entwickelt. Zahlreiche Kranke können sich jedoch mit der Inkontinenz nicht abfinden, und wenn wir die Deviation in den Darm gänzlich verwerfen, so müssen wir sie ihrem Schicksale überlassen.

Die Deviation in den Darm ist daher auch von diesem Gesichtspunkt aus nicht gänzlich zu verwerfen.

Die Frage ist nun, ob in solchen Fällen nach der Exstirpation, oder richtiger in einer vorhergehenden Sitzung der Harn einfach in den Darm oder in den partiell ausgeschalteten Darm oder in einen aus dem Darmtrakte total ausgeschalteten Darmteil abgeleitet werden solle.

Ich glaube, daß die Schlüsse, die zu ziehen mir meine Tierversuche betreffs der Implantationen in den partiell ausgeschalteten Darm erlaubten, auch in der Chirurgie bestehen. Die aszendierende Koli-Infektion wird durch diese Methode nicht hintangehalten.

Was die Rektumausschaltung mit Bildung eines Anus praeternaturalis und die Implantation in denselben betrifft, so haben wir uns überzeugt, daß in meinem Versuche die Koli-Infektion eingetreten ist. Nach der erfolgreichen Operation Krönleins am Menschen war der aus dem Rektum gewonnene Harn nach vier Monaten noch eiter- und eiweißfrei. Doch wäre es interessant gewesen, ihn auch auf Bact. coli zu prüfen. Möglich, daß beim Menschen die gute Nachbehandlung (innerliche Antiseptica, Rektalspülungen) tatsächlich bessere Resultate zu ergeben vermag; das aber muß eingesehen werden, daß wir keinerlei Garantie dafür haben, ob bei der Operation der Mastdarm so rein sein werde, daß dort Kolibazillen überhaupt nicht vorhanden wären. Sind, wie in meinem Falle, welche zurückgeblieben, dann können sie sich auch im Harn vermehren. Bei dieser Operation bezahlen wir die Kontinenz mit einer Incontinentia alvi, was ein großer Nachteil des Verfahrens ist.

Jene Methoden, mittels derer wir aus dem Darm eine künstliche Blase derart bilden, daß dabei auch die Continentia alvi verbleibt, sind, wie aus Obigem ersichtlich ist, auf experimentellem Wege schwer zu erforschen. Die Sache scheitert an der Nachbehandlung. Die Lösung der Frage müßte kühnen Operateuren vorbehalten bleiben. Vielleicht wäre am Menschen die totale Ausschaltung der Sigmoidea eine Operation, die in einzelnen Fällen versucht werden könnte. Jedenfalls ein geringerer Eingriff, als die Ausschaltung des Coecums, und verspricht auch eine größere Kapazität, als die Ausschaltung des leicht schrumpfenden Dünndarms.

Wollten wir über die aufgeworfenen Fragen die Akten heute schließen, dann dürfte ich wohl diesem Kapitel denselben Schluß geben, wie dem vorigen. Implantieren wir die Ureteren in den Darm, wenn auch in einen partiell oder total ausgeschalteten Teil, so ist die Möglichkeit einer aszendierenden Infektion immer vorhanden. Das Schicksal des Kranken hängt in erster Reihe davon ab, ob die neue Öffnung weit bleibt oder sich verengt.

## Literatur.

**Albarran**, zit. bei **Soneira**. — **Albarran**, Médecine opératoire des voies urinaires. — **D'Auvry**, Soc. de Chir. 1908. — **Bardenheuer**, zit. bei **Mazel**. — **Beck**, zit. bei **Revenstorf**. — **Boari**, Manière facile et rapide d'abouchement des uretères sur l'intestin. Ann. des mal. des org. gén.-urinaires (Annales de **Guyon**) 1896. — **Borälius**, Zentralbl. f. Chir. 1903. — **Berg**, Über die Behandlung der Ectopia vesicae. Nord. med. Arch. 1907. — **Chalot**, zit. bei **Albarran**. — **Chaput**, De l'abouchement des uretères etc. Archives génér. de Médecine, 1894. — **Ceci**, zit. bei **Mazel**. — **Connel**, Journ. of the Amer. Med. Assoc.; zit. bei **Enderlen** und **Waldbaum**. — **Delbet**, Soc. de Chir. 1908. — **Duval** et **Tesson**, De l'abouchement des uretères dans le colon. Annales de **Guyon**, 1900. — **Enderlen** und **Waldbaum**, Festschrift v. **Bollinger**, 1903. — **Enderlen**, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, Nr. 472/473. — **Fowler**, zit. bei **Katz**. — **Giordano**, zit. bei **Soneira** und bei **Druckbert**. — **Gluck** und **Zeller**, Arch. f. klin. Chir., Bd. XXVI. — **Goldenberg**, Über die totale Exstirpation der Blase usw. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XLIV. — **Guinard**, Soc. de Chir. 1905. — **Harvey Reed**, zit. bei **Soneira** und bei **Druckbert**. — **Kalabin**, Zentralbl. f. Chir. 1899. — **Katz**, Le traitement chir. de l'exstrophie vésicale. Paris 1903. — **Krynsky**, Zur Technik der Ureterimplantationen. Zentralbl. f. Chir. 1896. — **Krönig**, Zentralbl. f. Gynäk. 1907. — **Kümmell**, zit. bei **Treplin**. — **Legueu**, Soc. internat. de Chir. 1908. — **Mirotwortzew**, zit. bei **Ssiziemsky**. — **Morestin**, Annales de **Guyon**, 1893. — **Mauclaire**, zit. bei **Katz** und bei **Druckbert**. — **Martin**, Transactions of the Chicago Gynec. Society; Zentralbl. f. Gynäk. 1899. — **Mazel**, Über Blasenektopie und deren Behandlung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXIII. — **Maydl**, Über die Radikaltherapie der Ektopie. Wiener klin. Wochenschr. 1894. — **Müller**, Zentralbl. f. Chir. 1903. — **Motz**, IX$^{me}$ Sess. de l'Ass. franç. d'Urologie. — **Nagano**, Beitr. z. klin. Chir. 1903. — **Novaro**, Zentralbl. f. Chir. 1888, und bei **Soneira**. — **Peters**, zit. bei **Albarran**. — **Petersen**, Anastomosis of ureters with intestin. The Amer. Journ. of Obstetrics, 1900. — **Rafin**, IX$^{me}$ Sess. de l'Ass. franç. d'Urologie. — **Revenstorf**, Über Implantationen in den Darm. Inaug.-Diss. Kiel 1901. — von **Rihmer**, Über die Totalexstirpation der Blase. XVI. internat. med. Kongreß. — **Ssiziemsky**, Zentralbl. f. Chir. 1909. — **J. Simon**, Lancet, 1852. — **Th. Smith**, zit. bei **Katz**. — **Tuffier**, Annales de **Guyon**, 1893. — **Treplin**, Die Resultate der chir. Behandlung der Blasentumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1906. — **Verhoogen** und de **Graeuwe**, XVI. internat. med. Kongreß. — **Wilms**, Zentralbl. f. Chir. 1907. — **Watson**, The operative treatment of tumors of the bladder. Annals of Surgery, 1905. — **Weller von Hoock**, zit. bei **Druckbert**.

## Zusammenfassung.

Zur Ableitung des Urins nach der Entfernung der mit Tumor behafteten Blase bieten sich zwei Wege. Man kann den Urin entweder auf die Körperoberfläche, oder nach Einpflanzung der Ureteren in den Darmtraktus in diesen ableiten.

In der vorliegenden Arbeit wurde letztere Methode experimentell studiert.

Es ist aus der Literatur ersichtlich, daß die meisten Experimentatoren mit den axialen Implantationen der Ureteren in den Darm durchweg schlechte Resultate erzielt hatten. Die neue Öffnung verengte sich narbig, und es stellte sich asch Nierendistension mit Eiterung ein.

Verf. hat nach mehreren vergeblichen Versuchen folgende Methode angewendet. Die axial durchgetrennten Ureteren wurden 1,5 cm lang aufgeschlitzt und so in die Darmwunde eingenäht, daß die Ecke der V-förmigen Wunde in den oberen Wundwinkel des Darmes mit einer Naht fixiert wurde, und dann die Schenkel des V in die Darmwunde seitlich eingenäht wurden. Die Darmwunde war nur 0,5 cm lang, und der Überrest des Ureters hing ins Darmlumen hinein. Die Bedeckung der Implantationsstelle mit Peritoneum wurde verschieden ausgeführt. Am wenigsten hat sich die übliche Methode bewährt, die Implantationsstelle mit seitlich entnommenen Peritonealfalten zu bedecken (Witzels Methode). Der Anfangsteil des Ureters wurde öfters zusammengedrückt, oder die Naht wurde insuffizient.

Bessere Resultate wurden erzielt, wenn man die Implantationsstelle mit Peritoneallappen, die von der hinteren Bauchwand entnommen waren, bedeckte, oder wenn man die Implantationsstelle und den Anfangsteil des Ureters mit der Serosa einer benachbarten Darmwand bedeckte (z. B. Implantation der Ureteren dicht unter der S-Schlinge hoch ins Rektum; der untere Schenkel der Schlinge wird auf die Implantationsstelle gelegt und mit dem Rektum vernäht. Vor dieser Stelle wird zwischen Sigmoidea und Rektum eine Enteroanastomose gemacht. Dadurch kommen die Implantationsstelle und der Anfangsteil der Ureteren zwischen zwei breite Serosaflächen zweier Darmwände).

Mittels dieser Methoden hat Verf. die Ureteren eingepflanzt:

1. ins Rektum,
2. in die partiell ausgeschaltete Sigmaschlinge,
3. ins total ausgeschaltete Rektum,
4. in das total ausgeschaltete Coecum oder Ileum.

In der letzten Gruppe hat nur ein Tier den Eingriff überlebt, ging aber nach einem Monat an Ruptur der neuen Blase zugrunde. Die Nieren waren noch gesund.

Von den drei ersten Gruppen sind sechs Tiere am Leben geblieben. Nach Ableben oder Tötung wurden sie seziert, Nierenbeckeninhalt, Niere bakteriologisch und mikroskopisch untersucht. Die aufsteigende Infektion war in jedem Falle vorhanden.

Man konnte zwei Formen der Infektion unterscheiden: die eine verursachte Niereneiterung, die andere führte zur nichtsuppurativen Nephritis, die in verschiedenen Stadien der Entwicklung zu Gesicht kam und, wenn das Tier lange genug am Leben blieb, zur Schrumpfniere führte. Die erste Form entwickelte sich eher dann, wenn die neue Öffnung sich narbig verengte und Ureteren- und Nierenbeckendistension verursachte. Die zweite Form entwickelte sich dagegen, wenn die neue Öffnung genügend weit blieb. Bei dieser zweiten Form der Infektion war das Bact. coli als Erreger nachweisbar.

Vor dieser aszendierenden Koli-Infektion hat uns weder die Implantation in den partiell, noch die Einpflanzung in den total ausgeschalteten Darm schützen können.

Verf. hat den Eindruck bekommen, daß das weitere Schicksal der Operierten eher davon abhängt, wie man implantiert, als wohin man in den Darm implantiert.

Verengerung der neuen Öffnung hat Niereneiterung zur Folge, die die Niere rasch zugrunde richtet; bei weiten Öffnungen stellt sich eine aufsteigende Koli-Infektion ein, die langsam die Niere erreicht und dort parenchymatöse Entzündung verursacht, die in narbige Heilung übergehen kann. Diese Heilung kann zum funktionellen Untergang der Niere führen.

---

There are two ways of draining the urine after the removal of the tumor-affected bladder. The urine can be led either to the bodal surface or into the intestinal tract after implanting the ureters in it.

In this paper the latter method has been studied experimentally.

It can be seen from the literature that most of the experimenting authors have had generally bad results by axial implantation of the ureters into the intestinal canal. The new opening contracted with a scar and a distension of the kidney and suppuration was the consequence.

The author has employed the following method after several useless attempts. The ureters cut through axially were slit 1,5 cm and sewed into the intestinal wound so that the corner of the V-shaped wound was fixed into the upper angle of the intestinal wound with a suture, and that the shanks of the V were sewed laterally into the wound. The intestinal wound was only 0,5 cm long and the remaining part of the ureter was pending into the intestine. The wound was covered with peritoneum by different methods. The least reliable method was the usual way of covering the spot with peritoneal flaps taken laterally (Witzel's method). The lower end of the ureter has been compressed frequently or the suture became insufficient.

Better results have been obtained by covering the spot with peritoneal flaps taken from the posterior abdominal wall or by covering the implantation spot and the lower part of the ureter with serosa of the next intestinal wall (p. e. implantation of the ureters close beneath the sigmoid into the upper part of the rectum; the lower leg of the sigmoid is being put upon the implantation spot and sewed up with the rectum. Before this place an enteroanastomosis is to be made between sigmoid and rectum. Thus the implantation spot and the lower part of the ureter is put between broad surfaces of serosa of two intestinal walls).

Following these methods the author has implanted the ureters:

1. into the rectum,
2. into the sigmoidal sling partially excluded,
3. into the rectum totally excluded,
4. into the coecum or the ileum totally excluded.

In the latter group only one animal has survived the operation but perished one month after by a rupture of the new bladder. The kidneys were not affected.

Of the three former groups six animals have survived. After they perished or were killed autopsies were made and the contents of the pelvis and the kidney have been examined bacteriologically and microscopically. An ascending infection was present in every case.

Two forms of infection could be differentiated; one form caused suppuration of the kidney while the other led to nephritis without suppuration; this nephritis has been observed in different stages of development up to contracted kidney, if the animal survived long enough. The first form was found especially in cases in which the new opening became scarry and contracted with following distension of the ureters and pelvis of the kidney. The latter form developed in case the new opening remained sufficiently wide. In this second form of infection the bact. coli could be proven the infecting microbe.

Neither the implantation into the intestinal canal partially nor totally excluded has been able to prevent this infection.

The author is of the opinion that the result depends more from the way than the place of implantation.

Contraction of the new opening leads to suppuration of the kidney and quick destruction of it; in wide openings an ascending coli infection takes place reaching slowly the kidney, and causing a parenchymatous nephritis which can heal up with scars. This cure can bring about the functional ruin of the kidney. (W. Lehmann-Stettin.)

---

Pour faire écouler l'urine après ablation de la vessie atteinte de tumeur il y a deux chemins. On peut évacuer l'urine à la surface abdominale ou la diriger dans le tube intestinal par l'implantation des uretères dans l'intestin.

Dans notre travail cette dernière méthode a été étudiée du point de vue expérimentel.

La littérature a démontré que l'abouchement axial des uretères dans l'intestin a donné à la plupart des expérimentateurs de très mauvais résultats. Bientôt le nouvel orifice se rétrécissait, ce qui causait une distension infectieuse des reins.

Après plusieurs essais infructueux l'auteur a employé la méthode suivante. Les uretères furent coupés dans l'axe sur une longueur de 1,5 cm et suturés

dans la plaie intestinale de façon que le coude de la plaie en V fut fixé par une suture dans l'angle supérieur de l'incision intestinale et que les côtés de l'angle furent suturés dans les côtés de la plaie abdominale. La plaie intestinale n'avait qu'une longueur de 0,5 cm, le reste de l'uretère pendait dans la lumière de l'intestin. L'endroit de l'implantation fut couvert par le péritoine de différentes manières. La méthode usuelle de couvrir l'endroit de l'implantation par des plis péritonéaux latéraux (méthode de Witzel) donnait les moins bons résultats. L'uretère implantée fut souvent comprimée ou la suture se relâchait.

On avait de meilleurs résultats si on couvrait l'endroit de l'implantation avec des lambeaux péritonéaux taillés dans la paroi abdominale postérieure, ou si la séreuse d'une paroi intestinale avoisinante fournissait la couverture de l'endroit de l'implantation et du commencement de l'uretère (p. e. implantation des uretères immédiatement au dessous de l'S iliaque dans le rectum; le côté inférieur de l'anse est posé sur l'endroit de l'implantation et suturé dans le rectum. L'S iliaque et le rectum sont réunis par une entéroanastomose. De cette façon l'endroit de l'implantation et le commencement des uretères sont placés entre deux larges surfaces séreuses de deux parois intestinales).

Par ces méthodes l'auteur a implanté les uretères:

1. dans le rectum,
2. dans l'S iliaque partiellement exclu,
3. dans le rectum entièrement exclu,
4. dans le coecum ou ileum entièrement exclu.

Dans ce dernier groupe il n'y avait qu'un seul animal qui survécût à l'opération, mais il périt après un mois par suite de rupture de la nouvelle vessie. Les reins étaient encore sains.

Dans les trois premiers groupes il y avait survie de 6 animaux. Après la mort on faisait l'autopsie, le contenu du bassinet et le rein furent examinés bactériologiquement et microscopiquement. Dans chaque cas on pouvait constater l'infection ascendante.

On pouvait distinguer deux formes de l'infection: L'une provoquait une suppuration des reins, l'autre causait une néphrite non suppurative, qui apparaissait dans différentes étapes de développement et finissait si l'animal survivait assez longtemps en dégénérescence granulaire. La première forme se développait plutôt dans le cas où il se formait un rétrécissement cicatriciel du nouvel orifice qui causait une distension des uretères et du bassinet. La deuxième forme se développait par contre quand le nouvel orifice restait suffisamment large. Dans ce second cas d'infection on pouvait démontrer le bact. coli comme auteur.

Cette infection du bact. coli ne pouvait être évitée par l'implantation dans l'intestin ni partiellement ni entièrement exclu.

L'auteur a eu l'impression que le sort des opérés dépend plutôt de la méthode et de la manière de l'implantation que de l'endroit de l'intestin où l'on fait l'abouchement.

Le rétrécissement du nouvel orifice provoque une suppuration rénale qui détruit le rein rapidement; dans les orifices larges il survient une infection du bact. coli ascendante qui atteint lentement le rein et y provoque une inflammation parenchymateuse qui peut se transformer en guérison cicatricielle. Cette guérison peut amener la destruction fonctionnelle du rein.

(**Hamburger**-Colmar i. E.)

---

Для отведенія мочи послѣ удаленія пораженнаго опухолью мочевого пузыря имѣется два пути. Можно отвести мочу или на поверхность тѣла или, по инплантаціи мочеточниковъ въ кишечный каналъ, въ этотъ послѣдній. Въ предлежащей работѣ идетъ рѣчь объ экспериментальномъ изслѣдованіи послѣдняго способа.

Изъ литературы вытекаетъ, что большинство экспериментальныхъ наблюдателей получили кругомъ неблагопріятные результаты съ осевой инплантаціей мочеточника въ кишечникъ. Новое отверстіе подвергалось рубцевому съуженію, и вскорѣ появлялось растяженіе почекъ съ нагноеніемъ.

Авторъ послѣ многократныхъ тщетныхъ попытокъ примѣнилъ слѣдующій способъ. Разрѣзанные въ осевомъ направленіи мочеточники были вскрыты на разстояніи 1,5 сант. и вшиты въ кишечную рану такимъ образомъ, что уголъ V-образной раны былъ укрѣпленъ въ верхнемъ углѣ раны кишечника посредствомъ шва, послѣ чего ножки V сбоку были вшиты въ кишечную рану. Кишечная рана была длиною лишь въ 0,5 сант., а остатокъ мочеточника свѣшивался въ просвѣтъ кишечника. Покрытіе мѣста инплантаціи брюшинной производилось различнымъ образомъ. Меньше всего пригоднымъ оказался обычный способъ, состоящій въ покрытіи мѣста инплантаціи взятыми сбоку складками брюшины (метода Витцеля). Начальная часть мочеточника часто подвергалась сжатію, или швъ становился недостаточнымъ.

Лучшіе результаты получались, если покрывали мѣста инплантаціи складками брюшины, взятыми съ задней брюшной стѣнки, или если покрывали мѣста инплантаціи и начальную часть мочеточника серозной оболочкой сосѣдней кишечной стѣнки (напримѣръ инплантація мочеточниковъ непосредственно подъ сигмообразной петлей высоко въ прямую кишку; нижній отрѣзокъ петли кладется на мѣсто инплантаціи и сшивается съ прямой кишкой. Спереди этого мѣста между сигмообразной петлей и прямой кишкой накладывается кишечный анастомозъ. Благодаря мѣсту инплантаціи и начальная часть мочеточниковъ оказывается между двумя широкими серозными поверхностями двухъ кишечныхъ стѣнокъ).

Посредствомъ этого способа авторъ имплантировалъ мочеточники:

1. въ прямую кишку,
2. въ отчасти выдѣленную сигмообразную петлю,
3. въ совершенно выдѣленную прямую кишку,
4. въ совершенно выдѣленную слѣпую или подвздошную кишку.

Въ послѣдней группѣ одно только животное пережило операцію, но погибло черезъ мѣсяцъ отъ разрыва новаго мочевого пузыря. Почки были еще здоровы.

Изъ трехъ первыхъ группъ остались въ живыхъ шесть животныхъ. По смерти или по убіеніи ихъ они подвергались вскрытію, а содержимое почечной лоханки и почка подвергались бактеріологическому и микроскопическому изслѣдованію. Восходящее воспаленіе было въ каждомъ случаѣ на лицо.

Можно было различать двѣ формы зараженія. Одна форма вызывала нагноеніе въ почкахъ, другая вызывала негнойный нефритъ, который можно было наблюдать въ различныхъ стадіяхъ развитія и, если животное долго оставалось въ живыхъ, давалъ въ результатѣ сморщенную почку. Первая форма скорѣе развивалась тогда, если новое отверстіе подвергалось рубцевому съуженію и вызывало растяженіе мочеточниковъ и почечной лоханки. Вторая форма, наоборотъ развивалась, если новое отверстіе оставалось достаточно широкимъ. При этой второй формѣ зараженія можно было обнаружить кишечныя палочки, какъ возбудителей болѣзни.

Отъ этого весходящаго зараженія кишечными палочками не предохраняютъ ни имплантація въ отчасти выдѣленный, ни имплантація въ совершенно выдѣленный кишечникъ.

Авторъ вынесъ впечатлѣніе, что дальнѣйшая судьба оперированныхъ зависитъ больше отъ того, **какъ** имплантируютъ, чѣмъ отъ того, **куда** имплантируютъ въ кишечникъ.

Съуженіе новаго отверстія ведетъ къ нагноенію въ почкѣ, которое вскорѣ разрушаетъ послѣднюю; при широкихъ отверстіяхъ развивается восходящее зараженіе кишечными палочками, которое медленно достигаетъ почки и вызываетъ тамъ паренхиматозное воспаленіе, которое можетъ перейти въ заживленіе рубцомъ. Это заживленіе можетъ имѣть послѣдствіемъ функціональную гибель почки. (**Lubowski**-Berlin.)

Esistono due vie per deviare l'orina dopo allontanamento della vescica affetta da tumore. Si può deviare l'orina o alla superfice del corpo o dopo trapianto degli ureteri nel tratto intestinale in quest'ultimo.

Nel presente lavoro è stato studiato sperimentalmente quest'ultimo metodo.

Risulta dalla letteratura che la maggioranza degli sperimentatori hanno ottenuto pessimi risultati col trapianto assiale degli ureteri nell'intestino. La nuova apertura si restrinse in seguito alla cicatrice e si formò rapidamente dilatazione renale con suppurazione.

L'A. dopo molti esperimenti inutili ha adottato il seguente metodo. Gli ureteri tagliati assialmente furono aperti per la lunghezza di 1,5 cm e suturati nella ferita intestinale in modo che l'angolo della ferita a Y fu fissato con una sutura all'angolo superiore della ferita intestinale e che i lati del Y furono suturati lateralmente nella ferita intestinale. La ferita intestinale era lunga 0,5 cm e il resto dell'uretere pendeva nel lume intestinale. La copertura del punto di impianto con peritoneo fu eseguita in vario modo. Di minor valore si dimostrò il metodo solito di coprire il punto di impianto con pieghe peritoneali prese dai lati. (Metodo di Witzel.) L'uretere è stato spesso schiacciato o la sutura si rese insufficente.

Migliori risultati si ottennero coprendo il punto d'impianto con lembi peritoneali presi dalla parete addominale posteriore o coprendo il punto d'impianto e il principio dell'uretere con serosa di parete intestinale vicina (p. e. trapianto degli ureteri subito sotto S romano nel retto; il lato inferiore dell'ansa viene messo sul punto d'impianto e suturato col retto. Prima di questo punto si fa un entero-anastomosi fra il sigmoide ed il retto. Così il punto d'impianto e il principio degli ureteri si trovano fra due lati larghi di serosa di due pareti intestinali).

Con questi metodi l'A. ha innestato gli ureteri:

1. nel retto,
2. nell'ansa sigmoidea che fu in parte esclusa,
3. nel retto completamente escluso,
4. nel ceco o nell'ileo completamente escluso.

Dell'ultimo gruppo un solo animale ha superato l'atto operativo, crepò però un mese dopo in seguito a rottura della nuova vescica. I reni erano ancora sani.

Dei primi tre gruppi sei animali sopravissero. Dopo crepati o uccisi furono sezionati e furono esaminati batteriologicamente e microscopicamente il contenuto della pelvi renale ed i reni. Esisteva sempre un'infezione ascendente.

Si potevano distinguere due forme di infezione: l'una aveva prodotto suppurazione renale, l'altra una nefrite non suppurativa, la quale si presentava nei vari stadi di sviluppo fino al rene raggrinzato, qualora l'animale sopraviveva abbastanza tempo. La prima forma si sviluppava in seguito alla cicatrice e produceva dilatazione degli ureteri e della pelvi renale. La seconda forma invece si presentava, quando la nuova apertura restava abbastanza larga. In questa seconda forma di infezione si trovava quale agente patogeno il Bact. coli.

Da questa infezione ascendente colibacillare non ci potè preservare nè l'impianto nell'intestino parzialmente nè in quello totalmente escluso.

L'A. ha ottenuto l'impressione che l'ulteriore sorte degli operati dipende più dal modo che si fa l'impianto che dal luogo, dove si impianta nell'intestino.

Restringimento della nuova apertura ha per conseguenza suppurazione renale che distrugge ben presto il rene; nel caso di apertura larga si manifesta infezione ascendente colibacillare che lentamente arriva al rene e vi produce un'infiammazione parenchimatosa che può guarire con formazione cicatriziale. Questa guarigione però può condurre alla distruzione funzionale del rene.

(**Ravasini**-Triest.)

R. Università di Roma. Laboratorio di Patologia Speciale chirurgica.
Direttore Prof. R. Alessandri.

# Il potere emosozico e lisogenico delle urine patologiche, come mezzo di diagnosi della funzionalità renale nelle nefropatie di spettanza chirurgica

per il
Dott. **Paolo Zeri,**
Roma.

La importanza di questo argomento, dopo i numerosi studi fino ad ora compiuti, era tale da indurre a continuarlo, per tentare di risolvere parecchie questioni che interessano in egual modo la fisiologia e la patologia sperimentale.

E, prima che altri portasse questo argomento in clinica, applicando le ricerche sul potere emosozico e lisogenico sulle urine di individui malati, il professore Alessandri mi ha consigliato di compiere tali ricerche in modo da controllare gli studi precedentemente compiuti su urine normali e di indagare quali modificazioni avvenissero nello stato patologico.

E così questo nuovo studio mi ha permesso di raccogliere qualche dato utile, specialmente per l'applicazione di tali ricerche all'accertamento della diagnosi della funzionalità di ciascuno dei due reni, accertamento della più alta importanza, anche a scopo chirurgico, per determinare e stabilire la possibilità e la utilità degli interventi operatori.

Questa parte ho precipuamente curato, proponendomi, terminato questo lavoro, di intraprenderne uno speciale sul potere emosozico che, come vedremo, si presta assai più del lisogenico alla ricerca della funzionalità renale.

* * *

Schattenfroh ebbe per il primo l'idea di determinare le alterazioni che le iniezioni di urina avrebbero potuto indurre nel siero di sangue, e di porre questi risultati in rapporto con quelli di già ottenuti con iniezioni di emazie, di bile, di liquidi normali o patologici forniti dall'organismo dell'uomo e degli animali.

Con tali esperimenti scoprì che l'urina, iniettata in animali, possiede la proprietà di produrre un siero emolitico per le emazie della specie a cui l'urina appartiene.

Subito dopo Ruffer e Creudiropoulo ripresero tali studi, adoperando urina di uomo e dei vari animali, sui quali anche Schattenfroh aveva esperimentato. Questi medesimi autori introdussero allora quella nomenclatura, che vige ancora su questo argomento, e che anche noi, per facilità di esposizione, adoperiamo inalterata.

L'importanza dello studio compiuto da questi autori sta nell'aver determinato la tecnica da seguire per la produzione di sieri fortemente emolitici e nell'aver stabilito le principali proprietà di queste sostanze lisogeniche, confermando e ampliando le prime nozioni che Schattenfroh aveva formulato nel suo lavoro.

Secondo le ricerche dei predetti autori le sostanze lisogeniche:

1°) si perdono ove l'urina sia portata a 120°, mentre vanno man mano diminuendo quando le urine sono riscaldate da 60° a temperatura superiore;

2°) vanno perdute ove l'urina sia trattata con carbone;

3°) sono precipitate se all'urina si aggiunge acetato di piombo e solfato di ammonio;

4°) si conservano a lungo, anche un mese, quando le urine siano mantenute alla temperatura di 0°;

5°) i sieri ottenuti con iniezioni di urine sono specifici come quelli ottenuti con iniezioni di emazie;

6°) i sieri urinari, analogamente a quelli globulari, perdono ogni azione se riscaldati a 56° per un'ora;

7°) dializzando le urine o filtrandole con le candele di Berkefeld e di Chamberland il potere lisogenico resta inalterato.

Ruffer e Creudiropoulo tentarono anche di stabilire l'essenza di queste sostanze lisogeniche e di determinare se ne esistesse una sola o se rappresentassero il complesso di sostanze molteplici. E per raggiungere tale scopo iniettarono il sedimento centrifugato dell' urina e le varie sostanze chimicamente definite che la compongono allo stato normale, senza però mai ottenere la produzione di sieri emolitici.

Cler e Quadrone iniziarono un nuovo studio, allo scopo di chiarire la questione ancora indecisa della origine di queste sostanze lisogeniche, ed il loro studio portò fra le altre alle seguenti nuove conclusioni:

1°) dializzando le urine, le sostanze rimaste nel dializzatore conservano intatto il potere lisogenico, mentre quelle che attraversano il filtro lo possiedono ma in piccolissimo grado (questo fatto sarebbe importante perchè farebbe pensare che le sostanze lisogeniche sono varie e di diversa natura, unite, in piccola parte a corpi cristalloidi ed in massima parte a corpi colloidi);

2°) iniettando estratti di rene di bue sicuramente sprovvisti di sangue, si ottengono sieri fortemente emolitici (fatto che indurrebbe a considerare le sostanze lisogeniche di origine piuttosto renale che ematica).

A tale punto Verdozzi intraprese un nuovo lavoro modificando la tecnica per la produzione di sieri urinari e tentando di stabilire un confronto e possibilmente rapporti di identità fra i sieri ottenuti con iniezioni di urina e quelli ottenuti con iniezioni di emazie. L'importanza di una tale ricerca sarebbe dovuta non solo al fatto che questo studio concorre a chiarire la probabile origine del potere lisogenico, ma anche al fatto che, stabilendo una probabile comune origine dei sieri urinari e globulari, farebbe rientrare questo fenomeno nella grande cerchia della dottrina immunitaria.

* * *

Gli studi sul potere emosozico non si iniziarono che nel 1900 e Camus e Pagniez ricercarono per i primi la resistenza delle emazie verso l'urina, stabilendo che le urine normali non hanno mai azione emolitica, mentre hanno tale proprietà alcune urine albuminose. Ruffer e Creudiropoulo ebbero poi il merito di porre in rilievo il fatto che l'urina normale possiede una proprietà inibitrice sull'emolisi provocata da un siero urinario. Questi due autori, prima da soli, e poi col Calvocoressi, pubblicarono sull'argomento quattro importanti monografie.

Accertata la esistenza del potere emosozico, constatarono:

1°) che esso non è strettamente specifico come quello lisogenico, e che le urine umane lo possiedono in grado maggiore che le urine degli animali, ed ancor queste in diversa scala;

2°) il potere emosozico varia nelle urine delle diverse minzioni di uno stesso individuo, anche nella medesima giornata;

3°) riscaldando le urine da 60° a 120° il potere emosozico man mano diminuisce fino a cessare;

4°) la emosozina non è dializzabile, e precipita col solfato di ammonio;

5°) le emosozine urinarie inibiscono l'emolisi dovuta anche a sieri globulari.

Precedentemente eransi compiuti alcuni importanti studi sul potere emosozico posseduto dal siero di sangue di piccione, di cavia e di pollo allo stato normale. Muir e Carl Bowning accertarono inoltre la esistenza di sostanze emosoziche in vari altri sieri normali.

Primo pensiero sarebbe quello che l'emosozine urinarie derivassero dalle emosozine contenute nel sangue; ma poichè queste perdono ogni proprietà ove il sangue sia tenuto a 56° per 30 minuti, mentre ciò non accade per le emosozine urinarie, deve concludersi che esistono emosozine termolabili ed emosozine termostabili, e che le prime soltanto sono contenute nel sangue, entrambe nelle urine.

Sempre per poter stabilire la probabile origine delle emosozine, e specie di quelle termostabili, **Ruffer** e **Creudiropoulo** macerarono 50 g. di sostanza renale, perfettamente priva di sangue, in soluzione fisiologica, ottenendone un liquido fornito senza dubbio di abbondanti ed attive emosozine termostabili (queste dovrebbero quindi derivare dalla sostanza renale).

I precedenti autori accertarono inoltre che le emazie umane non assorbono la emosozina e che l'inibizione dell'emolisi deve perciò interpretarsi come combinazione dell'emosozina con uno dei fattori dell'emolisi stessa, siero emolitico o complemento.

**Verdozzi** nel suo lavoro stabilì che, avvenuta l'inibizione con l'aggiunta di nuovo complemento, si può provocare emolisi, mentre non è possibile provocarla aggiungendo nuovo siero emolitico. Quindi il fenomeno di **Bordet** e **Gengou** potrebbe portarsi in campo in questo caso, interpretando la reazione con le ipotesi che un ambocettore produce il potere emolitico e che il suo antigene trovasi nell'urina.

* * *

Prima ancora di intraprendere lo studio, a noi consigliato dal Prof. **Alessandri**, poteva prevedersi la possibilità di applicare le ricerche sul potere lisogenico alle urine patologiche, giacchè piccole dosi di urina patologica era di già accertato che potessero iniettarsi in animali, senza produrre la loro morte immediata. Invece, per l'applicazione degli studi sul potere emosozico, era da sorpassare la grave questione che l'urina patologica, già di per se emolitica, potesse mascherare il potere emosozico quand'anche esistesse.

**Ruffer** e **Creudiropoulo** accertarono la mancanza assoluta di proprietà emolitiche nelle urine normali. **Camus** e **Pagniez** dimostrarono che invece sono emolitiche alcune urine albuminose.

Molti autori si occuparono di questo argomento ed emisero varie ipotesi circa la causa delle proprietà emolitiche da alcune urine possedute, ipotesi che qui riassumiamo brevemente rilevando anzitutto che il grado di emolisi non è mai in un rapporto con la quantità di albumina dalle urine contenute e che spesso urine molto albuminose sono poco o niente emolitiche:

1°) Alcuni autori ritennero che l'acidità potesse essere produttrice di emolisi, ed, alcalinizzando le urine, ottennero alcune volte, ma non sempre, diminuzione del grado di emolisi; alcune urine inoltre erano emolitiche sebbene alcaline naturalmente.

2°) Altri autori studiarono il rapporto che esiste fra la emolisi e l'urea, le sostanze coloranti, l'alessina del siero di sangue passata a costituire l'albumina, senza però giungere a conclusioni soddisfacenti.

3°) Altri autori in fine presero in considerazione l'ipotesi della ipotonia del liquido emolizzante rispetto al siero di sangue. **Sabrazès** e **Fauqet** hanno fissato l'attenzione sul fatto che le urine ipoclorurate sono ricche sempre di proprietà emolitiche. Un individuo normale posto a dieta lattea emette urine emolitiche; egualmente sono le urine dei lattanti e dei neonati. **Pugnat** esaminò le urine di una serie di polmonitici in cui è notoria l'ipocloruria, e mai trovò in esse proprietà emolitiche, senza dubbio perchè tali urine possedevano un alto peso specifico.

Rimarrebbero così due ipotesi:

1°) L'emolisi è dovuta alla ipotonia delle urine rispetto al sangue.

2°) Sarebbe dovuta invece alla presenza di una sostanza la quale possa esercitare un vero potere di distruzione sull'emazia.

Tale punto della questione aveva per me una importanza strardinaria e m'indussi perciò a compiere speciali esperienze in proposito. Presi perciò sei urine di nefritici cronici ed aggiungendo cloruro di sodio portai tutte ad un eguale peso specifico, isotonico a quello del siero di sangue. Ebbene, in alcune diminuì il grado di emolisi, in altre no e la diminuzione non era in alcun rapporto col primitivo peso specifico che le urine possedevano. Studiai allora l'influenza dell'albumina sul grado di emolisi, e trovai che le grandi quantità di pus e di emazia non rendono mai così fortemente emolitiche le urine come quando l'albuminuria sia indipendente dal pus e dal sangue. Nel primo caso poi allontanando con la centrifugazione dell'urine, continuata mezz'ora, la maggior parte degli elementi cellulari, le proprietà emolitiche erano di gran lunga ridotte.

Dovei abbandonare l'idea della dealbuminizzazione, per le ricerche sul potere emosozico, giacchè le aggiunte di reagenti chimici e l'ebullizione avrebbero modificato in modo notevole l'emosozina ricercata.

Trovai assai emolitiche le urine dei nefritici cronici e molto meno quelle di infermi di nefropatia chirurgica, per cui a me parve ragionevole pensare che l'emolisi dovesse avere come causa il passaggio di speciali sostanze tossiche dell'urine.

Fortunatamente per gli scopi da noi prefissici nelle malattie di spettanza chirurgica, specie dopo prolungata centrifugazione, il potere emolitico delle urine non è mai tanto notevole da mascherare quello emosozico e quindi tale potere può assumere un valore diagnostico, mentre tale valore non potrebbe assumere rispetto ad infermi di nefropatia di spettanza medica.

* * *

**Ruffer** e **Creudiropoulo**, nelle prime ricerche sul potere lisogenico, iniettavano di ciascuna urina da 35 a 45 cm$^3$ per chilogramma di coniglio in più volte, salassando il coniglio all'ottavo giorno dall'ultima iniezione.

**Cler** e **Quadrone** iniettarono in molte volte quantità grandissime di urina, che giungevano fino a 200 e 300 cm$^3$.

Verdozzi non praticava che due iniezioni, a 17 giorni di distanza, adoperando 20, 25 $cm^3$ di urina per ogni kgr di peso del coniglio e salassando l'animale al nono giorno dall'ultima iniezione.

Io ho seguito fedelmente la tecnica del Verdozzi; specie per avere un punto sicuro di confronto fra i miei studi, compiuti su urine patologiche, e quelli del Verdozzi, che rappresentano i più ampli ed i più completi eseguiti su urine normali.

Per ragioni di necessità dovendo conservare a lungo i sieri urinari, onde aver sempre pronto un siero emolitico per saggiare il potere emosozico, eseguii ricerche sulla conservabilità dei sieri, e potei accertarmi che un siero urinario, asetticamente ottenuto, dopo due mesi conserva inalterate le sue proprietà, ove non si sia trascurata la precauzione di conservarlo in acqua corrente a 10°.

Modificazioni inevitabili dovei apportare nella tecnica quando si trattava di saggiare il potere emosozico e lisogenico delle urine raccolte separatamente dai due reni, non essendo sempre possibile ripetere, e precisamente a 17 giorni di distanza, il cateterismo degli ureteri.

E così, per il potere lisogenico, compievo una iniezione con urine globali in due conigli e la seconda con le urine separate in ciascuno dei due animali. Per il potere emosozico, saggiavo questo sempre su urine separate, ma poichè nel giorno del cateterismo mi mancava ancora il siero urinario, che avrei potuto ottenere solo dopo qualche giorno, adoperavo come siero emolitico un altro siero urinario precedentemente ottenuto, e come ho detto accuratamente conservato.

Il potere lisogenico, e per le difficoltà di tecnica e per il tempo richiesto alla ultimazione della ricerca, non è applicabile alla pratica.

Il potere emosozico di facile ricerca, non richiede che due ore di tempo ed un solo cateterismo degli ureteri e può quindi assumere una vera importanza di mezzo diagnostico nelle malattie renali. Ma poichè non sempre è dato possedere e conservare sieri urinari, ho compiuto una serie di esperienze, sostituendo ai sieri urinari i sieri emolitici del commercio.

Poichè trattavasi di una comune deviazione del complemento, come era da prevedersi, non poteva avere interesse l'origine del siero emolitico ed infatti ho sempre ottenuto i medesimi e costanti risultati, talchè nel nuovo studio, come nei miei ultimi esperimenti, non adopererò che siero emolitico globulare, giacchè questo esiste anche in commercio e si può dire che non vi ha gabinetto che ne sia privo.

Infine, per ragioni di possibilità di confronti, ho stabilito un dosaggio unico per le varie iniezioni, dosaggio che si può rilevare dalle annesse tabelle.

* * *

Per risolvere le varie questioni, prefissemi all'inizio di questo lavoro, ho compiuto le mie ricerche su quattro categorie di individui:

1°) NORMALI (4 casi, di cui 2 con urine separate);
2°) NEFRECTOMIZZATI (4 casi, di cui 2 da un mese, 2 da un anno);
3°) PATOLOGICI CHIRURGICI (7 casi);
4°) NEFRITICI CRONICI (4 casi).

Ed ora riassumerò i risultati delle singole esperienze, sorvolando per quel che riguarda le classi uno e quattro, ed insistendo un poco sulla seconda, ma specialmente sulla terza, che rappresenta la parte vitale di questo lavoro.

## Serie I. — Normali.

Furono utilizzati 4 casi, di cui 2 con urine globali. Si trattava in questi di giovani sani, in perfetto stato di salute, prestantisi a scopo di controllo, le cui urine perfettamente normali oscillavano per la quantità intorno ai 1500 $cm^3$, avevano un peso specifico a 15° di 1018—1025 ed un punto di congelazione di —1,58, —1,71, alto il dosaggio dell'urea e dei cloruri, acida la reazione.

Negli altri due casi si trattava d'infermi i quali con febbre alta, dolori nella regione renale, pus e sangue nell'urine, potevano sospettarsi per renali. Ma, dopo il cateterismo, con la cistoscopia, e con gli altri esami, accuratamente esibiti, assicurata la diagnosi di cistite, i due casi furono utilizzati come controllo.

È importantissimo il fatto che in questi due casi normali, in cui eventualmente potè compiersi l'esame separato sulle urine provenienti dai due reni, il potere emosozico non si rilevò eguale in entrambi e queste oscillazioni riscontrate nelle urine raccolte contemporaneamente dai due reni di un individuo sano, oscillazioni che possono riscontrarsi nelle annesse tabelle, hanno un valore indiscutibile sulla interpretazione dell'origine probabile del potere emosozico. Inoltre ci spingono con animo sicuro ad interpretare le gravi oscillazioni notate in caso di malattia unilaterale, giacchè possiamo essere sicuri che tali oscillazioni sono in rapporto alla funzionalità del rene sano e di quello malato.

I quattro individui di questo gruppo furono seguiti per oltre un anno dopo le compiute esperienze. I due infermi di cistite guariti uscirono dal Policlinico, e si può affermare che più alcun disturbo non ebbero a carico degli organi urinari.

Seguono le tabelle I e II che riassumono i dati di questo primo gruppo di esperienze.

Tabella I. POTERE LISOGENICO IN 4 INDIVIDUI NORMALI.

| N° | Emazie 5 % cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiolog. cm³ | Caso I Emolisi dopo 2h | Caso II Emolisi dopo 2h | Caso III Emolisi dopo 2h | | Caso IV Emolisi dopo 2h | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Rene D. | Rene S. | Rene D. | Rene S. |
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | completa | completa | completa | completa | completa | completa |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | id. | id. | id. | quasi id. | id. |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | id. | quasi id. | id. | quasi id. | id. | quasi id. |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | quasi id. | discreta | id. | id. | id. | discreta |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | id. | id. | quasi id. | discreta | discreta | id. |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | discreta | id. | discreta | scarsa | id. | id. |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | traccie | traccie | scarsa | traccie | traccie | scarsa |
| Controllo | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | negativa | negativa | negativa | negativa | negativa |

Tabella II. POTERE EMOSOZICO IN 4 INDIVIDUI NORMALI.

| N° | Emazie 5% cm³ | Urina cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiolog. cm³ | Caso I Emolisi dopo 2h | Caso II Emolisi dopo 2h | Caso III Emolisi dopo 2h | | Caso IV Emolisi dopo 2h | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | Urine | Globali | Rene D. | Rene S. |
| 1 | 1 | 1.50 | 0.10 | 0.10 | 0.30 | negativa | negativa | negativa | | negativa | negativa |
| 2 | 1 | 1.20 | 0.10 | 0.10 | 0.60 | id. | id. | id. | | id. | id. |
| 3 | 1 | 1.00 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | id. | id. | | id. | id. |
| 4 | 1 | 0.75 | 0.10 | 0.10 | 1.05 | id. | id. | id. | | id. | id. |
| 5 | 1 | 0.50 | 0.10 | 0.10 | 1.30 | traccie | id. | id. | | id. | id. |
| 6 | 1 | 0.30 | 0.10 | 0.10 | 1.50 | id. | traccie | traccie | | traccie | traccie |
| 7 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.10 | 1.60 | scarsa | scarsa | scarsa | | id. | id. |
| Controlli | | | | | | | | | | | |
| 1 | 1 | — | 0.10 | 0.10 | 0.80 | completa | completa | completa | | completa | completa |
| 2 | 1 | 0.50 | — | — | 0.50 | negativa | negativa | negativa | | negativa | negativa |
| 3 | 1 | — | — | 0.10 | 0.90 | id. | id. | id. | | id. | id. |

## Serie II. — Nefrectomizzati.

Sono quattro, due nefrectomizzati da un anno e due da un mese.

Dei primi uno nefrectomizzato per pionefrosi calcolosa, torna all'ospedale per un calcoletto che era rimasto incuneato nell'uretere. È operato, guarisce perfettamente, le sue urine dopo qualche tempo sono utilizzate per le nostre esperienze. Il secondo, nefrectomizzato per la medesima ragione torna all'ospedale a causa di un seno fistoloso residuato al primo atto operativo. Viene tolta la piccola parte di sostanza renale residuata e funzionante, guarisce perfettamente, dopo qualche tempo la sue urine, perfettamente normali, sono utilizzate per le nostre esperienze. In entrambi i casi la quantità oscilla intorno ai 1300 $cm^3$, il peso specifico a $15^0$ è fra 1016 e 1019, il punto di congelazione è fra — 1,36 e — 1,40, l'urea fra 14,288 e 17,934, i cloruri circa 5—6 per mille.

Gli altri due nefrectomizzati da un mese per pielonefrite tubercolare, in questo lasso di tempo tornano a presentare urine perfettamente normali. L'urea salita a 35 per mille in una quantità di 800 $cm^3$ gradualmente diminuisce, mentre la quantità totale giornaliera aumenta. Al momento dell'iniezioni la quantità oscillava tra 1300 e 1500 $cm^3$, il peso specifico fra 1014 e 1020 a $15^0$, il punto di congelazione fra — 1,16 e — 1,30, l'urea fra 12,288 e 16,650, i cloruri fra 5 e 8 per mille.

Questi casi sono molto istruttivi specie il terzo di cui si sono compiuti i medesimi esami su urine separate allo stato patologico.

Come risulta dalle annesse tabelle III e IV in tutti i casi si è riscontrato nell'unico rene rimasto, integra la capacità funzionale atta a compiere la funzione di entrambi i reni.

Tabella III. POTERE LISOGENICO IN 4 NEFRECTOMIZZATI.

| N⁰ | Emazie 5 % $cm^3$ | Siero inattivato $cm^3$ | Complem. cavia $cm^3$ | Soluzione fisiolog. $cm^3$ | Caso I Emolisi dopo $2^h$ | Caso II Emolisi dopo $2^h$ | Caso III Emolisi dopo $2^h$ | Caso IV Emolisi dopo $2^h$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | completa | completa | completa | completa |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | quasi completa | id. | id. | quasi id. |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | id. | quasi completa | id. | id. |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | id. | discreta | id. | id. |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | id. | id. | quasi id. | discreta |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | discreta | scarsa | discreta | scarsa |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | scarsa | traccie | scarsa | traccie |
| Contr. | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | negativa | negativa | negativa |

Tabella IV. POTERE EMOSOZICO IN 4 NEFRECTOMIZZATI.

| N° | Emazie 5 $^0/_0$ $cm^3$ | Urina $cm^3$ | Siero inattivato $cm^3$ | Complem. cavia $cm^3$ | Soluzione fisiolog. $cm^3$ | Caso I Emolisi dopo $2^h$ | Caso II Emolisi dopo $2^h$ | Caso III Emolisi dopo $2^h$ | Caso IV Emolisi dopo $2^h$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 1.50 | 0.10 | 0.10 | 0.30 | negativa | negativa | negativa | negativa |
| 2 | 1 | 1.20 | 0.10 | 0.10 | 0.60 | id. | id. | id. | id. |
| 3 | 1 | 1.00 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | id. | id. | id. |
| 4 | 1 | 0.75 | 0.10 | 0.10 | 1.05 | id. | id. | id. | traccie |
| 5 | 1 | 0.50 | 0.10 | 0.10 | 1.30 | id. | traccie | id. | scarsa |
| 6 | 1 | 0.30 | 0.10 | 0.10 | 1.50 | traccie | scarsa | id. | id. |
| 7 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.10 | 1.60 | scarsa | id. | traccie | discreta |
| Contr. | | | | | | | | | |
| 1 | 1 | — | 0.10 | 0.10 | 0,80 | completa | completa | completa | completa |
| 2 | 1 | 0.50 | — | — | 0.50 | negativa | negativa | negativa | negativa |
| 3 | 1 | — | — | 0.10 | 0.90 | id. | id. | id. | id. |

## Serie III$^a$. Patologici.

### A PIELONEFRITE.

### Caso 9°. — Pielonefrite 1°.

**R. R.** di anni 71, arteriosclerotica, affetta da rammollimenti cerebrali, da cardiopatia arteriosa con vizio valvolare, da bronchite diffusa. Ha frequenti elevazioni termiche a tipo intermittente, a volte precedute da brivido. Probabilmente l'attuale processo a carico del rene si è insediato su di una precedente nefrite cronicissima.

L'inferma muore dopo due mesi di degenza al Padiglione e l'autopsia pone in rilievo tutte queste lesioni diagnosticate in vita, ed altre che a noi non riguardano.

Tabella V. ANALISI DELLE URINE.

| Esami di urine | Globali Fatto il 4-XI | del Catetere Fatto il 19-XI | della Siringa Fatto il 19-XI | Globali Fatto il 27-XI |
|---|---|---|---|---|
| Quantità delle $24^h$ . | $cm^3$ 675 | $cm^3$ 155 | $cm^3$ 295 | $cm^3$ 800 |
| Colore. Aspetto . . . | giallo arancione<br>torbido | giallo arancione<br>torbido | giallo arancione<br>torbido | giallo arancione<br>torbido |
| Reazione . . . . . . . | acida | leggermente alcalina | leggermente alcalina | acida |
| Peso specifico a 15° | 1016 | 1011 | 1011 | 1014 |
| Punto di congelazione | — 1.20 | — 0.80 | — 0.82 | — 1.16 |
| Urea $^0/_{00}$ . . . . . . . | 21.777 | 5.764 | 5.764 | 14.466 |
| Cloruri $^0/_{00}$ . . . . . . | 6.098 | 3.20 | 2.80 | 5.60 |
| Albumina $^0/_{00}$ . . . . | 0.50 | 1.25 | 0.75 | 0.50 |
| Zucchero . . . . . . . | assente | assente | assente | assente |
| Muco-pus . . . . . . . | presente | presente | presente | presente |
| Sangue . . . . . . . . | assente | id. | assente | assente |
| Sedimento . . . . . . | — | — | — | — |

La prima iniezione si fa con urine globali il 4 Novembre, la seconda il 19 con urine separate, essendosi cateterizzato l'uretere destro. Si adoperano conigli del peso di 1300 gr. circa e si iniettano ogni volta gr. 28 di urina. Si salassa il coniglio il 28 Novembre ed il 3 Dicembre si saggia il potere lisogenico. Il potere emosozico, saggiato il 18 Novembre, su siero emolitico C. E. N⁰ 4, giorno in cui fu praticato il cateterismo, è mascherato quasi totalmente dal potere emolitico che le urine possedevano. Ad ogni modo nel controllo l'emolisi è completa mentre nelle prime tre provente rimangono traccie di emazie integre per cui anche queste urine debbono certo possedere un grado leggiero di potere emosozico.

Tabella VI. POTERE LISOGENICO.

| N⁰ | Emazie 5 % cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Catetere Emolisi dopo 2h | Siringa Emolisi dopo 2h |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | scarsa | discreta |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | scarsa |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | traccie | traccie |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | negativa | negativa |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| Controllo | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | negativa |

### Caso 10⁰. — Pielonefrite 2⁰.

B. G. di anni 30, maritata senza prole. Da sette mesi accusa dolori nella regione renale destra, ha febbre intermittente durante accessi dolorosi. Ha periodi apirettici, nei quali manca qualsiasi elevazione termica. Da qualche tempo poi la febbre ha assunto un tipo remittente ed il dolore gravatico è pressochè costante. Le urine sono torbide e con abbondante sedimento. Da cinque mesi la minzione è frequente e dolorosa. Si tratta di pionefrosi bilaterale. Dagli esami delle urine risulta:

Tabella VII. ANALISI DELLE URINE.

| Esami di urine | Globali Fatto il 30-XI | del Catetere Fatto il 3-XII | della Siringa Fatto il 3-XII | Globali Fatto il 18-XII |
|---|---|---|---|---|
| Quantità delle 24h . | cm³ 1400 | cm³ 1035 | cm³ 545 | cm³ 1000 |
| Colore. Aspetto . . . | giallo carico | giallo carico<br>torbido | giallo chiaro<br>torbido | giallo chiaro<br>torbido |
| Reazione . . . . . . . | legg. alcalina | acida | acida | acida |
| Peso specifico a 15⁰ | 1009 | 1008 | 1006 | 1011 |
| Punto di congelazione | — 0.73 | — 0.67 | — 0.49 | — 0.84 |
| Urea ⁰/₀₀ . . . . . . . | 7.344 | 8.644 | 4.244 | 6.466 |
| Cloruri ⁰/₀₀ . . . . . . | 2.913 | 4.80 | 3.26 | 4.29 |
| Albumina . . . . . . . | presente | presente | presente | presente |
| Zucchero . . . . . . . | assente | assente | assente | assente |
| Muco-pus . . . . . . . | presente | presente | presente | presente |
| Sangue . . . . . . . . | assente | assente | assente | assente |
| Sedimento . . . . . . | Leucociti.<br>Corpusc. pus.<br>Batteri varî. | Emazie rariss.<br>Leucociti.<br>Corpusc. pus.<br>Batteri varî. | Rari leucociti.<br>Corpusc. pus.<br>Cell. vescicali. | Leucociti.<br>Corpusc. pus.<br>Batteri varî. |

Il 3 Dicembre si fa il cateterismo dell'uretere destro e quindi subito una prima iniezione di 25 cm³ di urina raccolta dal catetere ad un coniglio del peso di 1250 gr. ed un'altra di 28 cm³ di urine raccolte dalla siringa ad un coniglio del peso di 1360 gr. Si ripetono le iniezioni con urina globale nelle rispettive dosi il 19 Dicembre. Si salassano gli animali il 28 dello stesso mese. Il potere emosozico è studiato il giorno 3 Dicembre (cateterismo) su siero emolitico C. E. N⁰ 4, ed il potere lisogenico il giorno 9 Gennaio.

Tabella VIII. POTERE LISOGENICO.

| N⁰ | Emazie 5 % cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Catetere Emolisi dopo 2h | Siringa Emolisi dopo 2h |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | discreta | discreta |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | id. |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | scarsa | scarsa |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | traccie | traccie |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | negativa | id. |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | id. | negativa |
| Controllo | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | negativa |

Tabella IX. POTERE EMOSOZICO.

| N⁰ | Emazie 5 % cm³ | Urina cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Catetere Emolisi dopo 2h | Siringa Emolisi dopo 2h |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 1.50 | 0.10 | 0.10 | 0.30 | scarsa | scarsa |
| 2 | 1 | 1.20 | 0.10 | 0.10 | 0.60 | id. | id. |
| 3 | 1 | 1.00 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | discreta |
| 4 | 1 | 0.75 | 0.10 | 0.10 | 1.05 | discreta | id. |
| 5 | 1 | 0.50 | 0.10 | 0.10 | 1.30 | id. | quasicompleta |
| 6 | 1 | 0.30 | 0.10 | 0.10 | 1.50 | quasi completa | completa |
| 7 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.10 | 1.60 | id. | id. |
| Controlli | | | | | | | |
| 1 | 1 | — | 0.10 | 0.10 | 0.80 | completa | completa |
| 2 | 1 | 0.50 | — | — | 0.50 | negativa | negativa |
| 3 | 1 | — | — | 0.10 | 0.90 | id. | id. |

## Caso 11⁰. — Pielonefrite 3⁰.

C. R. di anni 36, da Ariccia contadino. A 14 anni blenorragia, che durò allo stato prima subacuto e poi cronico fino al 21⁰ anno. Negli ultimi tempi la minzione cominciò a farsi dolorosa e frequente. Dieci anni or sono un sanitario praticò dilatazione graduale dell'uretra. Ha sempre avuto pus nelle urine e cenci muco purulenti. Ha febbre con brivido. Dolori bilaterali nella regione renale. Entra al IV pad. il 20 Dicembre e si fanno gli esami delle urine. Operato di nefrotomia sinistra il 29 Febbraio, si trova rene ingrossato, pelvi dilatata all'esame istologico nefrite suppurativa. Si tampona. Sintomi si aggravano. L'infermo muore il 26 Marzo. Il cadavere è riservato dalla famiglia.

Tabella X. ANALISI DELLE URINE.

| Esami di urine | Globali<br>Fatto il 1-I | del Catetere<br>Fatto il 24-I | della Siringa<br>Fatto il 24-I | Globali<br>Fatto il 9-II |
|---|---|---|---|---|
| Quantità delle $24^h$ . | cm$^3$ 1750 | cm$^3$ 510 | cm$^3$ 470 | cm$^3$ 1600 |
| Colore. Aspetto . . . | giallo paglierino | giallo carico<br>torbido | giallo carico<br>torbido | giallo carico |
| Reazione . . . . . . . | neutra | acida | acida | acida |
| Peso specifico a 15° | 1013 | 1014 | 1011 | 1011 |
| Punto di congelazione | — 1.05 | — 1.08 | — 0.82 | — 0.83 |
| Urea $^0/_{00}$ . . . . . . . | 12.810 | 13.871 | 16.393 | 16.644 |
| Cloruri $^0/_{00}$ . . . . . . | 7.44 | 6.741 | 9.645 | 6.741 |
| Albumina $^0/_{00}$ . . . . | 1 | 2 | 0.75 | 1.50 |
| Zucchero . . . . . . . | assente | assente | assente | assente |
| Muco-pus . . . . . . . | presente | presente | presente | presente |
| Sangue . . . . . . . . | id. | id. | id. | id. |
| Sedimento . . . . . . | Leucociti.<br>Eritrociti.<br>Corpusc. pus.<br>Elementi vescicali.<br>Batteri. | Molti leucociti.<br>Molte emazie.<br>Molti corpusc. pus.<br>Elementi pelvici.<br>Batteri. | Molti leucociti.<br>Emazie.<br>Corpusc. pus.<br>Scarsi elementi vescicali.<br>Batteri. | Leucociti.<br>Corpusc. pus.<br>Emazie.<br>Elem. vescicali.<br>Batteri varî. |

Si fa il 23 Gennaio il cateterismo dell'uretere sinistro e quindi la prima iniezione di 26 cm$^3$ di urine raccolte dal catetere ad un coniglio del peso di 1300 gr. e di 30 cm$^3$ di urine raccolte con la siringa ad un coniglio del peso di 1450 gr. Si ripetono le iniezioni con urine globali nelle rispettive dosi il 10 Febbraio ed il 19 si salassano gli animali. Il potere emosozico è studiato il giorno 24 Gennaio (cateterismo) su siero emolitico R. A. N$^0$ 6. Il potere lisogenico invece il giorno 20 Febbraio.

Tabella XI. POTERE LISOGENICO.

| N$^0$ | Emazie $5\ ^0/_0$ cm$^3$ | Siero inattivato cm$^3$ | Complem. cavia cm$^3$ | Soluzione fisiologica cm$^3$ | Catetere Emolisi dopo $2^h$ | Siringa Emolisi dopo $2^h$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | discreta | scarsa |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | scarsa | id. |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | traccie | traccie |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | negativa | negativa |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| Controllo | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | negativa |

Tabella XII. POTERE EMOSOZICO.

| Nº | Emazie 5 % cm³ | Urina cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Catetere Emolisi dopo 2h | Siringa Emolisi dopo 2h |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 1.50 | 0.10 | 0.10 | 0.30 | scarsa | discreta |
| 2 | 1 | 1.20 | 0.10 | 0.10 | 0.60 | id. | id. |
| 3 | 1 | 1.00 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | discreta | id. |
| 4 | 1 | 0.75 | 0.10 | 0.10 | 1.05 | id. | quasi completa |
| 5 | 1 | 0.50 | 0.10 | 0.10 | 1.30 | quasi completa | completa |
| 6 | 1 | 0.30 | 0.10 | 0.10 | 1.50 | completa | id. |
| 7 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.10 | 1.60 | id. | id. |
| Controlli | | | | | | | |
| 1 | 1 | — | 0.10 | 0.10 | 0.80 | completa | completa |
| 2 | 1 | 0.50 | — | — | 0.50 | negativa | negativa |
| 3 | 1 | — | — | 0.10 | 0.90 | id. | id. |

## B. TUBERCOLOSI.

### Caso 12°. — Tubercolosi 1°.

**T. Caterina di anni 40, donna di casa. Mestruata a 16 anni. Mestruazioni irregolari. È stata sempre pallida e debole. Non ha mai sofferto di malattie degne di speciale rilievo. Ha avuto 7 gravidanze con 1 solo aborto. Dal Settembre ha elevazioni termiche serotine. Sudori notturni. È molestata da tosse secca con scarso espettorato. Accusa debolezza, inappetenza, dimagramento progressivo. Da Novembre dolore fisso nella regione renale sinistra. Da Dicembre disturbi della minzione, urine torbide, sedimento fioccoso. Entra al III Padiglione il 7 Maggio. Si riscontra lesione bilaterale apicale, e lesione renale bilaterale. Si ricercano poteri emosozico e lisogenico, e poi si trasferisce in medicina non essendo operabile.**

Tabella XIII. ANALISI DELLE URINE.

| Esami di urine | Globali Fatto l'8-V | del Catetere Fatto il 10-V | della Siringa Fatto il 10-V | Globali Fatto il 25-V |
|---|---|---|---|---|
| Quantità delle 24h | cm³ 1650 | cm³ 450 | cm³ 900 | cm³ 1550 |
| Colore. Aspetto | giallo chiaro | giallo arancio | giallo carico | giallo paglierino |
| Reazione | acida | acida | acida | acida |
| Peso specifico a 15° | 1010 | 1010 | 1012 | 1014 |
| Punto di congelazione | — 0.61 | — 0.58 | — 0.69 | — 0.74 |
| Urea ‰ | 12.610 | 13.871 | 12.610 | 12.610 |
| Cloruri ‰ | 2.340 | 0.81 | 1.68 | 3.10 |
| Albumina ‰ | traccie | 0.45 | 0.55 | traccie |
| Zucchero | assente | assente | assente | assente |
| Muco-pus | presente | presente | presente | presente |
| Sangue | traccie | presente | traccie | assente |
| Sedimento | Emazie. Leucociti. Globuli pus. Elementi renali, pelvici e vescicali. | Molte emazie. molti leucociti e corpusc. pus. Elementi renali e pelvici. Batteri. | Scarse emazie. Scarsi leucociti. Corpusc. pus. Elementi renali, vescicali, ecc. | Leucociti. Corpusc. pus. |

Si iniettano il 10 Maggio dopo fatto il cateterismo dell'uretere sinistro, 22 cm$^3$ di urina raccolta dal catetere in un coniglio di 1050 gr. e 25 cm$^3$ di urina raccolta dalla siringa ad un coniglio del peso di 1300 gr. La 2$^a$ iniezione con urine globali nelle rispettive dosi si pratica il 26 Maggio. Si salassano i conigli il 3 Giugno ed il 4 si studia il potere lisogenico. Le ricerche sul potere emosozico erano state compiute fin dal 13 Maggio su siero D. D. N° 7.

Tabella XIV. POTERE EMOSOZICO.

| N° | Emazie 5 $^0/_0$ cm$^3$ | Urina cm$^3$ | Siero inattivato cm$^3$ | Complem. cavia cm$^3$ | Soluzione fisiologica cm$^3$ | Catetere Emolisi dopo 2$^h$ | Siringa Emolisi dopo 2$^h$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 1.50 | 0.10 | 0.10 | 0.30 | negativa | traccie |
| 2 | 1 | 1.20 | 0.10 | 0.10 | 0.60 | traccie | id. |
| 3 | 1 | 1.00 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | scarsa |
| 4 | 1 | 0.75 | 0.10 | 0.10 | 1.05 | scarsa | id. |
| 5 | 1 | 0.50 | 0.10 | 0.10 | 1.30 | id. | id. |
| 6 | 1 | 0.30 | 0.10 | 0.10 | 1.50 | discreta | discreta |
| 7 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.10 | 1.60 | quasi compl. | quasi compl. |
| Controlli | | | | | | | |
| 1 | 1 | — | 0.10 | 0.10 | 0.80 | completa | completa |
| 2 | 1 | 0.50 | — | — | 0.50 | negativa | negativa |
| 3 | 1 | — | — | 0.10 | 0.90 | id. | id. |

Tabella XV. POTERE LISOGENICO.

| N° | Emazie 5 $^0/_0$ cm$^3$ | Siero inattivato cm$^3$ | Complem. cavia cm$^3$ | Soluzione fisiologica cm$^3$ | Catetere Emolisi dopo 2$^h$ | Siringa Emolisi dopo 2$^h$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | discreta | discreta |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | id. |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | scarsa | scarsa |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | id. | traccie |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | traccie | id. |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | negativa | negativa |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| Controllo | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | negativa |

### Caso 13°. — Tubercolosi 2°.

D. D. di anni 37. Ha goduto buona salute per tutta la gioventù, ha sofferto solo di blenorragia e di febbri malariche. Ammogliatosi con donna sana ha avuto due figli che vivono e stanno bene. Dieci anni fa riportò un trauma al testicolo destro in seguito al quale comparvero dolori lungo il corso dell'uretere. Poi è tornato a godere buona salute. Nel 1907 (Agosto) cominciarono dolori a colpo di martello nella loggia renale destra. I dolori in seguito si fecero continui e dopo qualche tempo cominciarono a diffondersi nella regione renale sinistra, accompagnati da febbre. Il 6 Dicembre fece ricorso al policlinico. Il

17 fu eseguita una radiografia, con risultato negativo. L'oftalmo reazione fu positiva. Fatta diagnosi di tubercolosi renale il 6 Gennaio fu fatta nefrectomia destra. Il rene era per metà distrutto da ampie caverne e per metà macroscopicamente si presentava poco anormale, ma microscopicamente era ricco di tubercoli sparsi ma numerosi.

Tabella XVI. ANALISI DELLE URINE.

| Esami di urine | Globali Fatto il 17-XII | del Catetere Fatto il 19-XII | della Siringa Fatto il 19-XII | Globali Fatto il 3-I |
|---|---|---|---|---|
| Quantità delle 24h | cm³ 1950 | cm³ 1130 | cm³ 330 | cm³ 1475 |
| Colore. Aspetto | giallo paglierino | giallo chiaro | giallo arancione | giallo paglierino |
| Reazione | acida | legg. acida | legg. acida | acida |
| Peso specifico a 15° | 1013 | 1014 | 1010 | 1012 |
| Punto di congelazione | — 1.08 | — 0.64 | — 1.10 | — 1.03 |
| Urea °/₀₀ | 17.934 | 18.915 | 11.349 | 12.610 |
| Cloruri °/₀₀ | 5.60 | 4.23 | 2.74 | 4.72 |
| Albumina °/₀₀ | 0.50 | 0.20 | 1 | 0.25 |
| Zucchero | assente | assente | assente | assente |
| Muco-pus | presente | presente | presente | presente |
| Sangue | assente | assente | presente | assente |
| Sedimento | Corpusc. pus. Batteri. Elementi vescicali. | Leucociti e rari corpusc. pus. Batteri scarsi. | Abbondanti emazie e corpusc. pus. Elementi vie basse urinarie. | Corpusc. pus. Batteri. Elementi vie basse urinarie. |

Il 18 Dicembre cateterizzato l'uretere sinistro, si fa la 1ª iniezione di 25 cm³ di urine raccolte col catetere e con la siringa rispettivamente a due conigli del peso di 1300 gr., ed il 4 Gennaio si ripetono le iniezioni di urine globali nelle stesse dosi. L'11 Gennaio si salassano gli animali. Il 14 si studia il potere lisogenico. Il potere emosozico era stato ricercato fin dal 19 Dicembre adoperando come siero emolitico il siero globulare L. U. N° 3.

Tabella XVII. POTERE LISOGENICO.

| N° | Emazie 5 °/₀ cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Catetere Emolisi dopo 2h | Siringa Emolisi dopo 2h |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | completa | discreta |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | scarsa |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | quasi compl. | traccie |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | discreta | id. |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | id. | negativa |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | traccie | id |
| Controllo | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | negativa |

Tabella XVIII. POTERE EMOSOZICO.

| N° | Emazie 5 % cm³ | Urina cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Catetere Emolisi dopo 2h | Siringa Emolisi dopo 2h |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 1.50 | 0.10 | 0.10 | 0.30 | negativa | traccie |
| 2 | 1 | 1.20 | 0.10 | 0.10 | 0.60 | id. | id. |
| 3 | 1 | 1.00 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | scarsa |
| 4 | 1 | 0.75 | 0.10 | 0.10 | 1.05 | id. | discreta |
| 5 | 1 | 0.50 | 0.10 | 0.10 | 1.30 | traccie | id. |
| 6 | 1 | 0.30 | 0.10 | 0.10 | 1.50 | scarsa | quasi completa |
| 7 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.10 | 1.60 | discreta | id. |
| Controlli | | | | | | | |
| 1 | 1 | — | 0.10 | 0.10 | 0.80 | completa | completa |
| 2 | 1 | 0.50 | — | — | 0.50 | negativa | negativa |
| 3 | 1 | — | — | 0.10 | 0.90 | id. | id. |

## C. NEFROLITIASI.

### Caso 14°. — Calcolosi 1°.

**L. M. di anni 35. Ha goduto buona salute nella fanciullezza. A 22 anni maritata, a 23 nel 1° parto emorragia grave che le lasciò anemia secondaria. A 29 anni pleurite essudativa.** Nell'anamnesi remota **la madre ha sofferto di calcolosi epatica ed 1 fratello di nefrolitiasi.** Due anni fa comparvero dolori accessuali nella regione renale destra. I dolori **accessuali si ripeterono altre volte** propagandosi lungo il decorso dell'uretere, ed in uno di questi emise un piccolo calcolo oblungo. Le urine erano un po' torbide. **Radiografia negativa.** Poi è stata bene un anno. Da qualche tempo sono riprincipiati gli accessi dolorifici. Il 4 Febbraio fu ammessa al 3° Padiglione. Oftalmoreazione positiva. L'inferma non vuole sottomersi all'intervento operatorio. Si approfitta del caso per le ricerche del potere emosozico e lisogenico, cateterizzando l'uretere destro.

Tabella XIX. ANALISI DELLE URINE.

| Esami di urine | Globali Fatto il 5-II | del Catetere Fatto il 7-II | della Siringa Fatto il 7-II | Globali Fatto il 23-II |
|---|---|---|---|---|
| Quantità delle 24h . | cm³ 980 | cm³ 170 | cm³ 375 | cm³ 1100 |
| Colore. Aspetto . . . | giallo chiaro | giallo arancio | giallo carico | paglierino |
| Reazione . . . . . . . | acida | acida | acida | acida |
| Peso specifico a 15° | 1018 | 1026 | 1024 | 1016 |
| Punto di congelazione | — 1.28 | — 1.53 | — 1.44 | — 1.16 |
| Urea ‰ . . . . . . . | 12.322 | 17.334 | 20.496 | 11.349 |
| Cloruri ‰ . . . . . . | 7.654 | 8.713 | 7.456 | 5.60 |
| Albumina ‰ . . . . | 0.50 | 3 | 0.75 | 0.50 |
| Zucchero . . . . . . . | assente | assente | assente | assente |
| Muco-pus . . . . . . . | presente | presente | presente | presente |
| Sangue . . . . . . . . | assente | presente | presente | assente |
| Sedimento . . . . . . | Leucociti. Corpusc. pus. Batteri vari. Urati amorfi. Elementi vie basse urinarie. | Numerose emazie. Numerose leucociti e corpusc. pus. Urati. Batteri. | Numerose emazie. Numerose leucociti e corpusc. pus. Elementi vie basse urinarie. | Leucociti e corpusc. pus. Batteri. Elementi parim. |

Il 7 Febbraio si fa la 1ª iniezione di urine separate a due conigli del peso di 1300 gr. circa nella dose di 25 cm³ e si ripete l'iniezione con urine globali il 24 dello stesso mese. Il 5 Marzo si salassano i conigli. Il 7 si studia il potere lisogenico. Il potere emosozico erasi digià ricercato fin dal 7 Febbraio (cateterismo) adoperando siero emolitico R. A. N° 6.

Tabella XX. POTERE LISOGENICO.

| N° | Emazie 5 % cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Catetere Emolisi dopo 2ʰ | Siringa Emolisi dopo 2ʰ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | discreta | completa |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | id. |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | id. | id. |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | scarsa | quasi compl. |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | traccie | id. |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | negativa | discreta |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | id. | traccie |
| Controllo | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | negativa |

Tabella XXI. POTERE EMOSOZICO.

| N° | Emazie 5 % cm³ | Urina cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Catetere Emolisi dopo 2ʰ | Siringa Emolisi dopo 2ʰ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 1.50 | 0.10 | 0.10 | 0.30 | negativa | negativa |
| 2 | 1 | 1.20 | 0.10 | 0.10 | 0.60 | id. | id. |
| 3 | 1 | 1.00 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | traccie | id. |
| 4 | 1 | 0.75 | 0.10 | 0.10 | 1.05 | scarsa | id. |
| 5 | 1 | 0.50 | 0.10 | 0.10 | 1.30 | id. | id. |
| 6 | 1 | 0.30 | 0.10 | 0.10 | 1.50 | discreta | traccie |
| 7 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.10 | 1.60 | id. | scarsa |
| Controlli | | | | | | | |
| 1 | 1 | — | 0.10 | 0.10 | 0.80 | completa | completa |
| 2 | 1 | 0.50 | — | — | 0.50 | negativa | negativa |
| 3 | 1 | — | — | 0.10 | 0.90 | id. | id. |

### Caso 15°. — Calcolosi 2°.

G. G. di anni 40. Da 20 anni soffre di accessi dolorifici alla regione renale destra che si propagano lungo il corso dell'uretere, e sono accompagnati da disturbi della minzione da urine torbide, con abbondante sedimento. La radiografia dimostra un grosso calcolo che per la forma e la grandezza si presume debba essere impegnato nel bacinetto. L'inferma non volendosi prestare neppure al cateterismo si fanno le ricerche del potere emosozico e lisogenico sulle urine globali. Ma aumentando progressivamente i disturbi l'inferma si decide di ricorrere all'opera del chirurgo. Nel Maggio entra al policlinico. Il cateterismo degli ureteri non riesce. All'operazione si trova il rene fissato da aderenze agli organi vicini. Aumentato grandemente di volume. Il bacinetto occupato da un grosso calcolo e quasi tutto il parenchima distrutto da cavi accessuali di antica data. L'inferma muore per schock operatorio.

Tabella XXII. ANALISI DELLE URINE.

| Esami di urine globali | Fatto il 7-II un giorno avanti 1ª iniez. | Fatto il 24-II un giorno avanti 2ª iniez. |
|---|---|---|
| Quantità delle 24h . . | cm³ 1300 | cm³ 1100 |
| Colore. Aspetto ecc. . . | giallo arancio | giallo carico torbido |
| Reazione . . . . . . . . | alcalina | alcalina |
| Peso specifico a 15°. . | 1016 | 1018 |
| Punto di congelazione | — 0.95 | — 1.10 |
| Urea ‰ . . . . . . . . | 10.248 | 11.349 |
| Cloruri ‰ . . . . . . . | 2.60 | 3.22 |
| Albumina ‰ . . . . . | 1 | 1 |
| Zucchero . . . . . . . . | assente | assente |
| Muco-pus . . . . . . . . | presente | presente |
| Sangue . . . . . . . . . | assente | assente |
| Sedimento. . . . . . . . | Abbondanti leucociti. Cristallo triplofosfato. Elementi vie basse urinarie. | Leucociti e corpusc. pus. Fosfati. Elementi vescicali e pavim. |

Il giorno 8 Febbraio si fa la prima iniezione di urine globali (30 cm³) ad un coniglio del peso di 1450 gr. Si ripete l'iniezione nella stessa dose il 25. Il coniglio è salassato il 6 Marzo ed il 7 si studiano potere lisogenico ed emosozico adoperando come siero emolitico il siero urinario Z. L. N° 2.

Tabella XXIII. POTERE LISOGENICO ED EMOSOZICO.

| N° | Emazie 5% cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Emolisi dopo due ore | Emazie 5% cm³ | Urina cm³ | Siero inattivato cm³ | Complem. cavia cm³ | Soluzione fisiologica cm³ | Emolisi dopo due ore |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | discreta | 1 | 1.50 | 0.10 | 0.10 | 0.30 | negativa |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. | 1 | 1.20 | 0.10 | 0.10 | 0.60 | traccie |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | id. | 1 | 1.00 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | id. |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | scarsa | 1 | 0.75 | 0.10 | 0.10 | 1.05 | scarsa |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | traccie | 1 | 0.50 | 0.10 | 0.10 | 1.30 | discreta |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | negativa | 1 | 0.30 | 0.10 | 0.10 | 1.50 | id. |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | id. | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.10 | 1.60 | quasi compl. |
| Controlli | | | | | | | | | | | |
| 1 | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | 1 | — | 0.10 | 0.10 | 0.80 | completa |
| 2 | | | | | | 1 | 0.50 | — | — | 0.50 | negativa |
| 3 | | | | | | 1 | — | — | 0.10 | 0.90 | id. |

## Serie IV$^a$. Nefritici cronici.

Non credo necessario riferire particolarmente i quattro casi che formano quest'ultimo gruppo, giacchè non hanno una parte vitale in questo lavoro, ma solo rappresentano un completamento delle esperienze compiute ed un controllo ai risultati ottenuti.

Sulle urine di questi quattro infermi non ho potuto studiare che il potere lisogenico, giacchè il potere emosozico era mascherato dal potere emolitico delle urine. Ho però ragione di credere che tale potere fosse mascherato si ma non abolito e che per lo meno sia pure in piccola quantità tutte le urine fossero emosoziche. Delle quattro inferme le prime due erano affette da nefrite cronica parenchimatosa e le altre due da nefrite cronicissima, accompagnata da lesioni miocardiche (arteriosclerosi delle coronarie) e cerebrali (rammollimenti). Nelle prime due l'albumina era abbondante, scarsa la quantità di cloruri, non bassissimo il peso specifico, non eccessivamente abbondante la quantità delle 24 ore. Nel sedimento si riscontravano cilindri ed epiteli renali.

Nelle altre due la quantità superava i 2000 cm$^3$ il peso specifico oscillava fra 1003 e 1009, non vi erano che traccie di albumina, assenza di sedimento organico.

Non riferisco i singoli otto esami di urina perchè non possono fornire speciali criteri con i loro singoli dati, che ho riassunto nei loro punti salienti. Solo credo importante far notare che il potere lisogenico delle urine di nefritici cronici è assai inferiore a quello che hanno le urine di nefritici cronicissimi.

Tabella XXIV. POTERE LISOGENICO DI 4 NEFRITICI CRONICI.

| N° | Emazie 5% cm$^3$ | Siero inattivato cm$^3$ | Complem. cavia cm$^3$ | Soluzione fisiologica cm$^3$ | Caso I Emolisi dopo 2$^h$ | Caso II Emolisi dopo 2$^h$ | Caso III Emolisi dopo 2$^h$ | Caso IV Emolisi dopo 2$^h$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 0.20 | 0.10 | 0.70 | discreta | scarsa | quasi compl. | quasi compl. |
| 2 | 1 | 0.10 | 0.10 | 0.80 | scarsa | traccie | discreta | id. |
| 3 | 1 | 0.05 | 0.10 | 0.85 | id. | id. | id. | discreta |
| 4 | 1 | 0.03 | 0.10 | 0.85 | traccie | id. | scarsa | id. |
| 5 | 1 | 0.02 | 0.10 | 0.85 | id. | negativa | traccie | scarsa |
| 6 | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.85 | negativa | id. | negativa | traccie |
| 7 | 1 | 0.005 | 0.10 | 0.85 | id. | id. | id. | negativa |
| Contr. | 1 | — | 0.10 | 0.90 | negativa | traccie | traccie | scarsa |

## Conclusioni.

Giunto a questo punto del lavoro credo di poter fare le seguenti conclusioni:

**Per quel che si riferisce alla probabile origine del potere lisogenico ho potuto confermare che esso non è in alcun rapporto con la composizione chimica delle urine e, per meglio dire, con alcuno degli elementi che la compongono, mentre è in rapporto con l'insieme della sua costituzione, diminuendo tanto più quanto minore è il valore funzionale dei reni.**

**E poichè il potere lisogenico diminuisce notevolmente col diminuire della funzionalità renale, è probabile che, accettando l'ipotesi del dott. Verdozzi, il lisogene provenga dai componenti del sangue e che allo stato patologico non passi come normalmente attraverso il filtro renale.**

**Il potere emosozico ha poi stretti rapporti col potere lisogenico, probabilmente ambedue sono dovuti ad una medesima sostanza, e quindi anch'esso non** è legato in modo speciale ad alcuno dei componenti chimici dell'urina, ma si trova in proporzione diretta con la funzionalità renale.

* * *

Le alterazioni che il potere lisogenico subisce allo stato patologico sono notevoli e la sua diminuzione è tanto maggiore quanto più diffuse sono le lesioni che colpiscono il rene, e specialmente il suo parenchima. Quindi la massima diminuzione ho riscontrato in due casi, di nefrite cronica parenchimatosa e poi in due casi di nefrite cronicissima (interstiziale).

Per quel che riguarda le malattie chirurgiche noto anzitutto, cosa di capitale importanza, che anche allo stato normale il potere lisogenico non è eguale in ambedue i reni, ma che subisce delle leggerissime variazioni.

La differenza fra i due reni si accentua notevolmente allo stato patologico e tanto più quanto maggiore è la lesione di uno dei due reni e diviene massima quando un solo rene sia colpito, come dimostrano all'evidenza il caso di tubercolosi del D. D. N° 13 ed il caso di calcolosi della L. M. N° 14.

Nelle varie malattie chirurgiche del rene il potere lisogenico subisce le più notevoli diminuzioni quando la malattia sia diffusa in tutto il parenchimanrenale mentre si conserva ancor discretamente alto quando la lesione non sia profonda come ad esempio nella calcolosi.

Quindi io ho trovato la massima diminuzione nelle pielonefriti ed anche qui proporzionalmente alla entità della lesione, e dei tre casi da me presi in esame il potere lisogenico era minimo nei due infermi R. R. N° 9 e C. R. N° 11, che soccombettero, mentre era assai più elevato nell'inferma B. C. N° 10, la quale è andata progressivamente migliorando. Il potere lisogenico anche qui presentava delle differenze leggiere, che erano in rapporto con differenze leggiere, rilevate dall'esame funzionale dei reni con i comuni mezzi di ricerca.

Analogamente nelle lesioni tubercolari, il potere lisogenico era notevolmente diminuito in ambedue i reni egualmente nel caso T. C. N° 12, in cui i caratteri delle urine non potevano decidere se fra i due reni vi fosse una differenza di funzionalità, mentre nel caso D. D. N° 13 il rene sano dava un potere lisogenico normale ed il rene malato un potere lisogenico scarsissimo. All'esame del rene asportato le lesioni si trovavano diffuse in tutto l'organo.

Nei nefroctomizzati il potere lisogenico si conservava normale in tutti e quattro i casi da me esaminati, in cui l'unico rene rimasto suppliva egregiamente alla funzione di entrambi.

L'applicazione della ricerca del potere lisogenico alla pratica non è facile per le notevoli difficoltà che si presentano, anzitutto, occorrendo, per avere un sicuro criterio differenziale, un doppio cateterismo degli ureteri, in secondo luogo per il coefficiente apportato dall'animale da esperimento, il quale può non reagire egualmente in tutti i casi, in terzo luogo perchè occorre circa un mese per compiere tutte le ricerche e non sempre è possibile avere a propria disposizione un tal lasso di tempo prima di risolversi all'intervento.

Il potere emosozico in linea generale segue le variazioni del potere lisogenico e se si riscontrano delle differenze nel comportamento dell'uno e dell'altro, forse ciò è più dovuto ai fattori estranei i quali mascherano a noi in parte il potere lisogenico, che non a vere differenze apprezzabili fra l'uno e l'altro.

Il comportamento del potere emosozico rispetto alla funzionalità renale subisce le medesime variazioni riportate per il potere lisogenico e quindi tralascio di riferirle particolarmente, giacchè il quadro riassuntivo dimostra in modo evidente queste analogie.

Per la facilità di ricerca e per il poco tempo che occorre per eseguirla, il potere emosozico è invece applicabile alla pratica e può fornire dati da utilizzarsi per conoscere lo stato di funzionalità di ciascuno dei reni.

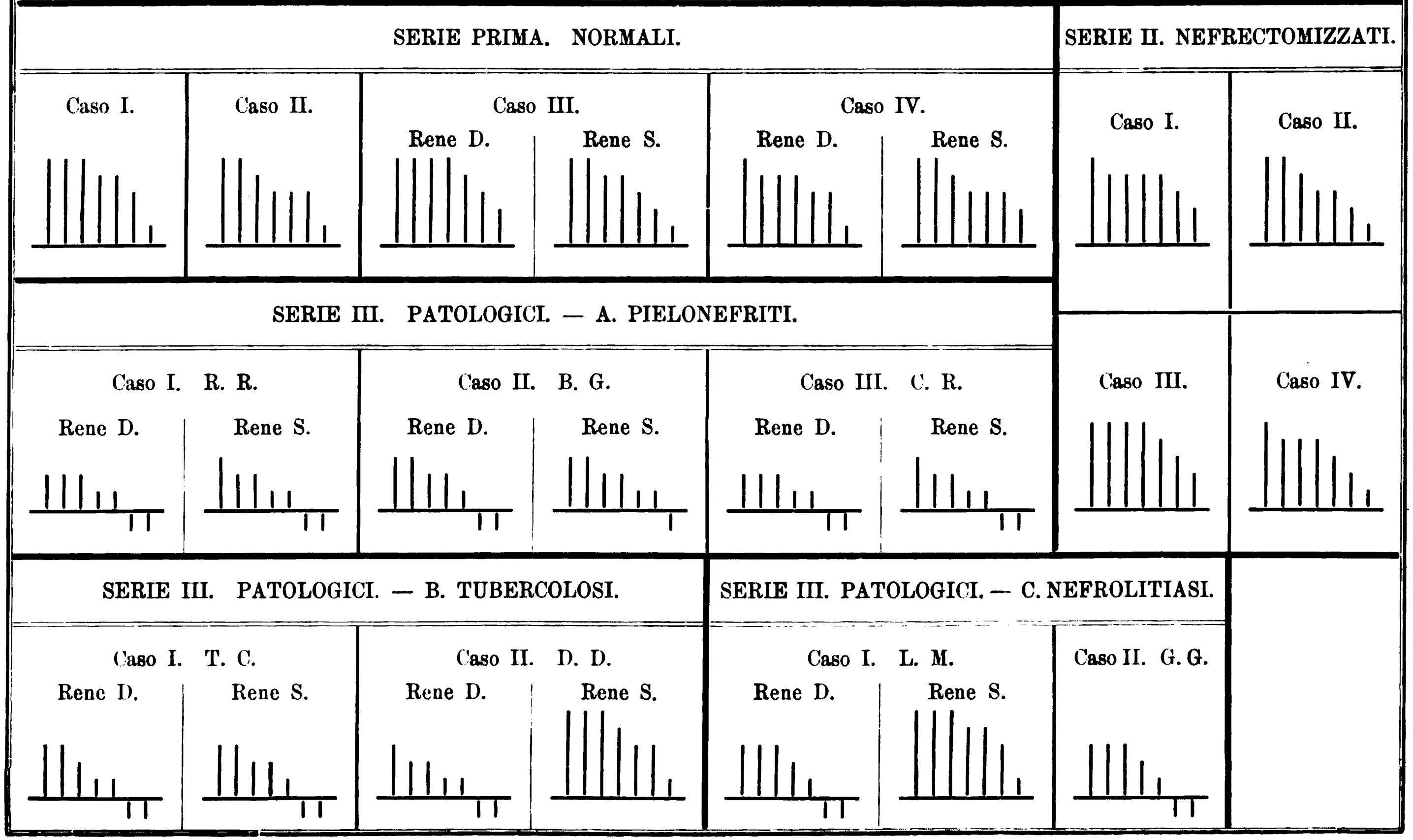
* * *

Come già dicemmo a suo tempo il potere emosozico può essere mascherato dal potere emolitico che alcune urine posseggono. Era quindi importante ricercare il comportamento e l'origine di questo potere emolitico.

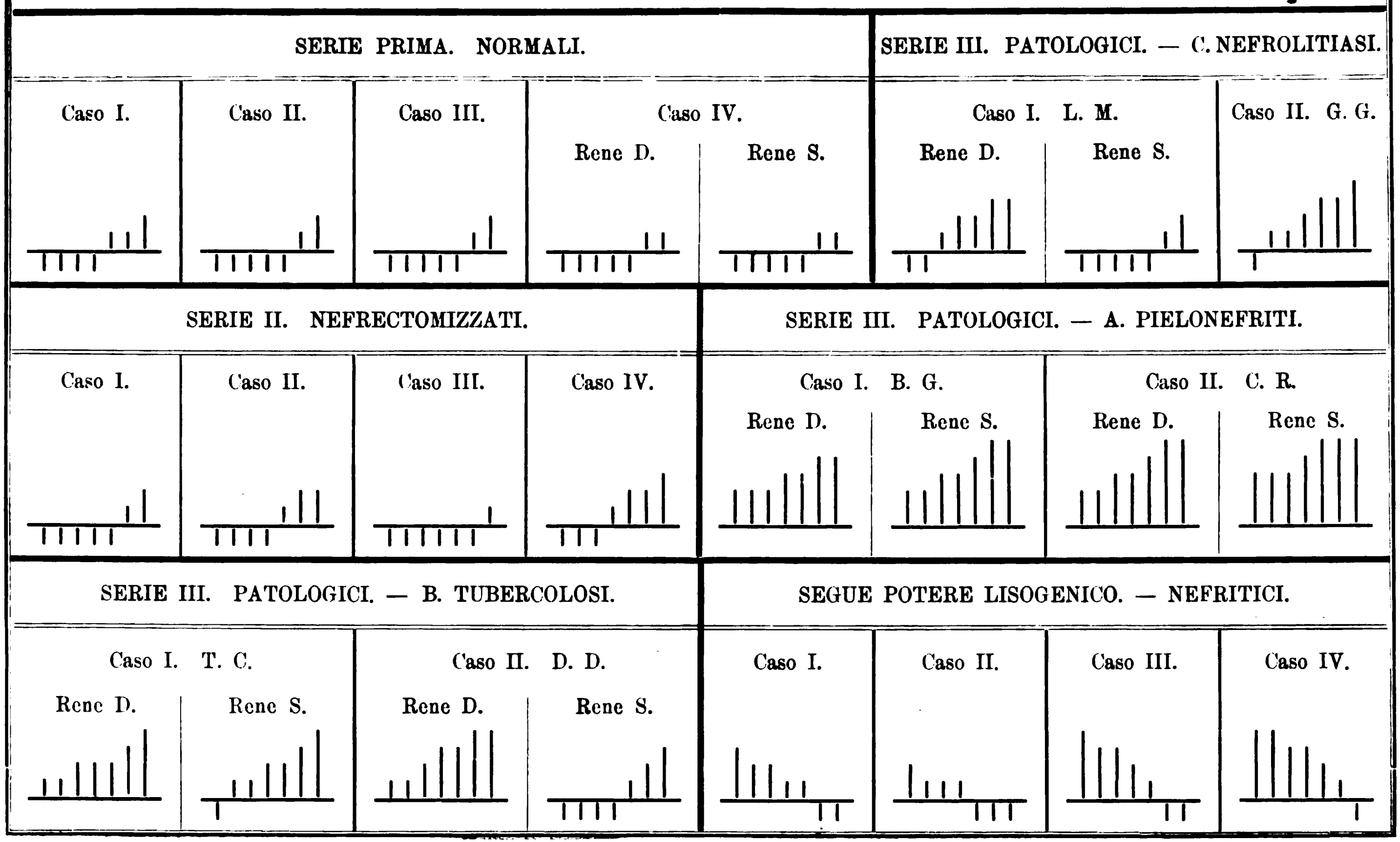
Con le mie ricerche ho potuto convincermi che il potere emolitico è massimo nelle nefriti croniche e minimo nelle malattie chirurgiche del rene, in cui l'albumina è data prevalentemente dal sangue e dal pus, e tale potere emolitico diviene trascurabile dopo centrifugazione di mezz'ora.

Per la sua origine quindi è probabile che non sia in rapporto nè col grado di concentrazione, nè con la reazione, nè con l'ipocloruria o con la maggiore o minore abbondanza di alcuni dei componenti chimici delle urine, come i vari autori hanno nei diversi lavori pensato, ma sia in rapporto con speciali sostanze tossiche, che nelle nefriti cronicissime sono abbondanti e rientrano nella patogenesi di questa malattia.

## Quadro I. Riassuntivo sul potere lisogenico.



## Quadro II. Riassuntivo sul potere emosozico.



## BIBLIOGRAFIA.

1. **Albarran**, Exploration des fonctions rénales. Paris 1905.
2. **Brouardel et Gilbert**, Maladies des reins. Paris 1909.
3. **Camus et Pagniez**, Action globulicide de certaines urines et de quelques liquides de l'organisme. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1900.
4. — — Influence de l'alcalinité et de l'acidité sur le pouvoir globulicide des urines. Paris 1901.
5. — — Action globulicide des urines. Journal de Phys. et de Path. gén. 1901.
6. **Cler e Quadrone**, Sulle modificazioni specifiche del siero sanguigno in seguito ad iniezioni di urina. Rivista d'igiene e Sanità pubblica, 1905.
7. **Dominici**, Intorno ai metodi di diagnosi della funzionalità renale nelle nefropatie di competenza chirurgica. Folia urologica, Bd. III, Heft 1, 1908.
8. **Kol ed Hersche**, Batteriologia. Società Edit. Librar. Milanese, 1909.
9. **Muller**, Tecnica dei metodi siero diagnostici. Milano 1909.
10. **Pugnat**, Action de l'urine sur les globules rouges dans la pneumonie. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1901.
11. **Ruffer et Creudiropoulo**, Nouvelle méthode de production des hémolysines, 1902.
12. — — Note sur les sérums antihémolytiques, 1903.
13. — — Note on hemosozic sera. British Med. Journal, 1903.
14. — — On Hemolytiques and Hemosozic Serums. Ibid. 1904.
15. — — Sur les propriétés hémosoziques de l'urine. Journal de Phys. et de Path. génér. 1905 et 1906.
16. **Sabrazès et Fauquet**, Action de l'urine sur les globules rouges. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1901.
17. — — Propriétés hémolytiques de la première urine du nouveau né. Ibid. 1901.
18. **Verdozzi**, Sul potere lisogenico ed emosozico dell'urina normale. Annali d'Igiene sperimentale, 1908.
19. **Wassermann, Neisser und Bruck**, Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

---

## Riassunto.

L'A. ha compiuto lo studio sul potere emosozico e sul potere lisogenico.

1. Ha controllato i risultati ottenuti dai precedenti autori sperimentando su urine normali.

2. Appunto in continuazione agli studi precedentemente compiuti si è studiato di apportare un contributo alla soluzione del problema sull'origine dei poteri emosozico e lisogenico, e si è persuaso che hanno una medesima origine e sono in rapporto con la funzionalità renale.

3. Sperimentando su urine normali separate, ha trovato oscillazione del potere lisogenico nelle urine provenienti dall'uno e dall'altro rene.

4. Sperimentando su urine patologiche, ha trovato notevole diminuzione del potere emosozico e lisogenico dell'urina proveniente dal rene malato, mentre l'urina proveniente dal rene sano aveva proprietà analoghe e paragonabili per grado a quelle riscontrate in individui sani.

5. Nell'interesse del suo studio ha compiuto una serie di esperienze per tentar di accertare l'influenza dell'albumina sull'emolisi e le probabili origini dell'emolisi provocata da urine patologiche.

6. È infine riuscito a stabilire che queste ricerche si prestano alla diagnosi della funzionalità renale nelle nefropatie di spettanza chirurgica, e che:

7. Il potere lisogenico è difficilmente applicabile alla pratica a causa della difficoltà di tecnica, del tempo che richiede per la ultimazione delle ricerche, mentre:

8. Il potere emosozico, specie adoperando come siero emolitico un qualsiasi siero globulare del commercio, può divenire un pratico e comune metodo di ricerca clinica, dal quale possono attendersi sicure indicazioni circa lo stato di funzionalità del rene, le quali indicazioni dovranno però controllarsi con tutti gli altri mezzi di cui la clinica si può valere.

---

Der Autor hat das „hämosozische“ und das „lysogene“ Vermögen der Blutkörperchen studiert.

1. Er hat die von früheren Autoren mit normalem Urin erhaltenen Resultate kontrolliert.

2. Er hat getrachtet, das Problem des „hämosozischen“ und des „lysogenen“ Vermögens der Blutkörperchen zu studieren, und sich überzeugt, daß sie gleichen Ursprunges sind und mit der Funktionsfähigkeit der Nieren in Zusammenhang stehen.

3. Indem er mit normalen separierten Harnmengen experimentierte, hat er Schwankungen des „lysogenen“ Vermögens an dem Urin der einen, resp. der anderen Niere gefunden.

4. Indem er mit pathologischem Harn experimentierte, fand er bedeutende Verminderung des „hämosozischen“ und des „lysogenen“ Vermögens der Blutkörperchen im Urin der kranken Niere, während der Urin der gesunden Niere von analoger Beschaffenheit wie jener bei gesunden Individuen war.

5. Im Interesse seiner Arbeit hat er eine Reihe von Untersuchungen angestellt, um die Wirkung des Albumens auf die Hämolyse und den wahrscheinlichen Ursprung der durch pathologischen Harn verursachten Hämolyse zu bestimmen.

6. Es gelang ihm, festzustellen, daß diese Untersuchungen sich zur Diagnose der Funktionsfähigkeit der Niere bei den chirurgischen Nierenaffektionen eignen; daß aber

7. die Methode der Bestimmung des „lysogenen“ Vermögens schwer in der Praxis anwendbar ist wegen der technischen Schwierigkeiten und des durch die Untersuchungen bedingten Zeitverlustes, während

8. das „hämosozische“ Vermögen, speziell wenn man als hämolytisches Serum irgendein globuläres Serum des Handels verwendet, eine praktische und gewöhnliche Methode klinischer Untersuchung werden kann, von der man sichere Bestimmungen über die Funktionsfähigkeit der Niere erwarten darf; diese muß aber mit allen anderen Mitteln, welche die Klinik zur Verfügung hat, kontrolliert werden.

(Ravasini-Triest.)

---

The author has studied the hemosozic and the lysogenous power of the blood corpuscles.

1. He has controlled the results of other authors obtained with normal urine.

2. He has gone through the problem of the hemosozic and the lysogenous power of the blood corpuscles and is of the opinion that both are of the same origin and in connection with the functional ability of the kidneys.

3. Experimenting with normal urine, obtained separately from each kidney, he has found differences of the lysogenous power of one resp. of the other kidney.

4. Experimenting with pathological urine he has found a great decrease of the hemosozic and lysogenous power of the blood corpuscles by the urine of the affected kidney while the urine of the sound kidney showed analogous conditions as in healthy individuals.

5. He has made some examinations as to the effect of the albumen upon the hemolysis and as to the probable origin of the hemolysis caused by pathological urine.

6. He has demonstrated that these examinations can be used for the diagnosis of the functional ability of the kidney in surgical kidney affections and

7. that the determination of the lysogenous power is hardly to be used "in praxi" on account of the technical difficulties and the long time necessary for the examinations, while

8. the determination of the hemosozic power, especially if any globular serum now on the market is being used as hemolytic serum, is apt to become a practical and ordinary method of clinical examination; definite indications as to the functional ability of the kidneys, which of course must be controlled by all other clinical means, can be drawn from this method.

(W. Lehmann-Stettin.)

---

L'auteur a étudié le pouvoir conservateur et dissolvant des globules du sang.

1. Il a contrôlé les résultats que d'autres auteurs ont obtenus avec les urines normales.

2. En étudiant le problème de l'action conservatrice et dissolvante des globules du sang il a pu se convaincre qu'ils ont la même origine et qu'ils sont en connexion avec le fonctionnement des reins.

3. Dans ses expériences avec les urines normales séparées il a trouvé des variations dans le pouvoir hémolytique de l'urine de l'un ou de l'autre rein.

4. En expérimentant avec les urines pathologiques il a constaté une diminution considérable du pouvoir conservateur et dissolvant des globules du sang par l'urine du rein malade, tandisque l'urine du côté sain avait la même activité que l'urine des individus sains.

5. Dans l'intérêt de son travail il a fait une série d'expériences pour constater l'effet de l'albumine sur l'hémolyse et l'origine probable de l'hémolyse causée par l'urine pathologique.

6. Il a réussi à constater que ces recherches ont de la valeur pour le diagnostic du fonctionnement du rein dans les affections chirurgicales du rein,

7. et que l'action dissolvante s'adopte difficilement dans la pratique à cause des difficultés techniques et de la perte de temps nécessaire à ces recherches,

8. tandisque le pouvoir conservateur peut devenir une méthode pratique et courante de l'examen clinique, qui est apte à donner des indications certaines par rapport au fonctionnement du rein, surtout si l'on se sert d'un sérum globulaire quelconque du commerce comme sérum hémolytique. Naturellement tous les autres moyens d'exploration clinique doivent contrôler ces résultats.

(Hamburger-Colmar i. E.)

---

Авторъ изучалъ антигемолитическія и гемолитическія свойства кровяныхъ шариковъ.

1. Онъ провѣрилъ результаты, полученные прежними авторами при изслѣдованіи съ нормальной мочею.

2. Онъ старался изучить антигемолитическія и гемолитическія свойства кровяныхъ шариковъ и убѣдился при этомъ, что и та и другая способность одинаковаго происхожденія и находится въ зависимости отъ дѣятельности почекъ.

3. Экпериментируя надъ нормальными, раздѣленно собранными количествами мочи, онъ замѣтилъ колебанія гемолитическихъ свойствъ на мочѣ одной или другой почки.

4. Экспериментируя съ патологической мочой, онъ нашелъ значительное пониженіе антигемолитическихъ и гемолитическихъ свойствъ кровяныхъ шариковъ мочою больной почки, между тѣмъ какъ моча здоровой почки имѣла такое-же свойство, какъ и моча здоровыхъ индивидуумовъ.

5. Въ интересѣ своей работы авторъ произвелъ рядъ изслѣдованій, чтобы опредѣлить дѣйствіе бѣлка на гемолизъ и вѣроятное происхожденіе гемолиза, вызываемаго патологической мочею.

6. Ему удалось установить, что эти изслѣдованія пригодны для опредѣленія дѣятельности почки при хирургическихъ пораженіяхъ почекъ и что

7. опредѣленіе гемолитическихъ свойствъ трудно примѣнить на практикѣ изъ-за техническихъ трудностей и изъ-за потери времени, необходимаго для изслѣдованія, между тѣмъ какъ

8. антигемолитическія свойства, особенно если пользуются какой-нибудь продажной глобулярной сывороткой, какъ гемолитической сывороткой, можетъ стать практическимъ и обычнымъ способомъ клиническаго изслѣдованія, отъ котораго можно ожидать вѣрныя показанія относительно функціональной способности почки, причемъ, однако, придется контролировать эти показанія при помощи другихъ средствъ, имѣющихся въ распоряженіи клиникъ. (Lubowski-Berlin.)

# Ein Kysto-Urethroskop.[1])

Von
Dr. **Leo Buerger,**
New York.

(Mit 5 Figuren im Text.)

Der große Fortschritt im Studium der hinteren Harnröhre durch die Erfindung des Goldschmidtschen Irrigations-Urethroskops hat die Hoffnung hervorgerufen, daß noch weitere Verbesserungen in der Methode der Besichtigung des Blasenhalses und der hinteren Harnröhre erwartet werden können. Vor ungefähr eineinhalb Jahren versuchte ich, einige der Unvollkommenheiten der gebräuchlichen Urethroskope zu beheben durch die Anwendung des Nitzeschen Typus des indirekten oder rechtwinkligen Teleskops. Durch Einstellung eines entsprechenden optischen Systems, einer neuen Art von Beleuchtung, hatte ich kürzlich Erfolg in der Konstruktion eines Instrumentes, das einen sozusagen „normalen“ Anblick des Trigonum, des Blasenhalses und der hinteren Harnröhre gibt. Die Unvollkommenheiten des Goldschmidtschen Instrumentes sind wohlbekannt und in Kürze folgende: Ein unvollständiges Gesichtsfeld, ein verzerrtes Bild, und ein großes Fenster, das leicht Verletzungen erzeugt.

Dies alles ist überwunden bei dem neuen Instrumente, das aus einer Katheterröhre, einem Obturator und einem optischen Apparat besteht. Die Röhre ist mit einem abnehmbaren Schnabel, einem kleinen Fenster und zwei Irrigationshähnen versehen. Die Beleuchtungsquelle bei den Originalmodellen war eine Lampe, die in eine Kugel hineinpaßte, welche das distale Ende des Fensters teilweise verschloß. Bei dem neuen Modell (Fig. 1 und 2) wird ein Beleuchtungsprisma verwendet, das dem bei optischen Apparaten verwendeten gleicht, aber etwas größer ist. Sein Dach ist wie ein Spiegel belegt, und die Strahlen der Lampe werden derartig doppelt reflektiert, daß die Lichtquelle und die Pupille des Sehrohres nebeneinander zu liegen scheinen.

Der optische Apparat ist mit derselben Prismenart ausgestattet, jedoch ist das dem Auge zugewendete Ende des Prismas konvex geschliffen. Fig. 4 und 5 illustrieren den Unterschied in der Wirkung des Nitzeschen Prismas und des neuen (Wapplerschen). Im letzteren erhalten wir aufrechte Bilder, das Teleskop paßt exzentrisch in die Röhre (Fig. 2) und schließt sich eng an das Dach an, so daß es seine Eintrittspupille weit vom Fenster und daher von den Teilen, die gesehen werden sollen, weghält. Bei diesem Teleskop erscheint das Größenverhältnis der nahen und entfernten Gegenstände nicht so verändert, wie bei dem Nitzeschen Kystoskop, so daß auch sehr nahe liegende Objekte noch deutlich gesehen werden können.

---

[1]) Vortrag gehalten in der Genito-Urinary Section der Academy of Medicine of New York am 15. Dezember 1909.

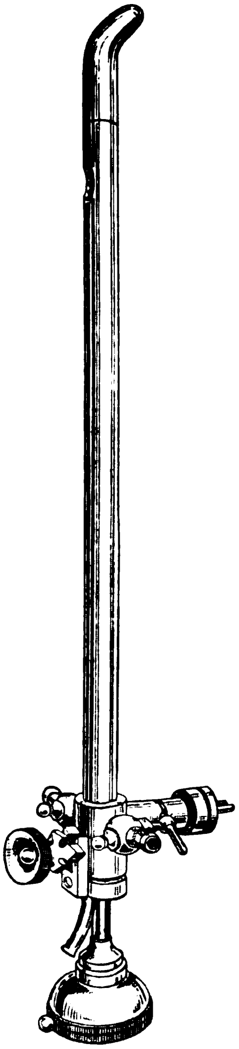


Fig. 1.

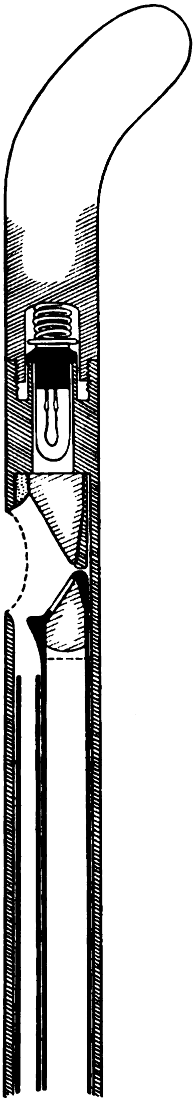


Fig. 2.

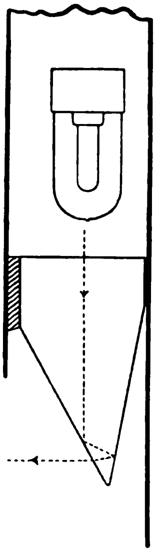


Fig. 3.

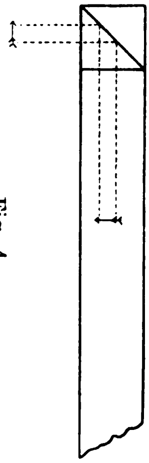


Fig. 4.

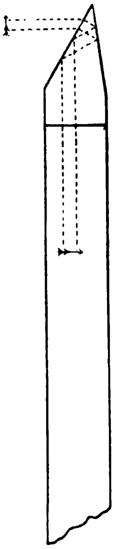


Fig. 5.

**Technik.** Das Instrument wird mit dem Obturator in die Blase eingeführt, der Obturator wird herausgezogen, die Blase ausgespült, wenn ihr Inhalt trüb ist. Dann wird der optische Apparat eingeführt und von da an die Spülung und Füllung der Blase durch die seitlichen Hähne mittelst einer Janetschen Spritze oder eines Irrigators bewerkstelligt. Die Menge der in die Blase eingeführten Flüssigkeit hängt ab von den Teilen, die man beobachten will. Um die Ureterenmündung und das Trigonum zu besichtigen, muß man ungefähr 50 bis 100 ccm Borsäurelösung einführen. Um die Ureterenmündung einzustellen, muß man das Augenende des Instrumentes so heben, daß das Blasenende dem Boden der Blase nahe kommt, da das Instrument nur auf Besichtigung naher Objekte eingerichtet ist. Dann wird das Instrument entsprechend herausgezogen und gedreht, um den Sphinktersaum beobachten zu können.

Um den Boden der hinteren Harnröhre zu untersuchen, wird das Instrument noch weiter herausgezogen und entsprechend gedreht. Will man die Falten der hinteren Harnröhre ausgleichen, so muß man eine kleine Menge Flüssigkeit (einige Kubikzentimeter) durch den Hahn einfließen lassen. Das Bild des beobachteten Objektes ändert sich je nach dem Abstande des Prismas.

Zur Beobachtung des Daches und der seitlichen Wände wird der Schnabel nach der Seite gedreht und das Instrument in die Blase eingeschoben. Ist die Blase übermäßig gefüllt, so kann ein Teil der Füllungsflüssigkeit durch den anderen Hahn entleert werden. Das Dach und die Seitenwände werden nun in der gleichen Weise wie der Boden untersucht.

Zur Besichtigung des Blasenhalses und der Harnröhre genügt es, ungefähr 50 ccm Flüssigkeit in die Blase einzuführen.

Mittelst dieses Instrumentes kann jedes Gebilde in der hinteren und häutigen Harnröhre zu Gesicht gebracht werden, d. i. der Colliculus seminalis, die Öffnung des Utriculus, die Ausführungsgänge der Prostata, in den meisten Fällen auch die Ductus ejaculatorii.

Weitere Verwendung des Instrumentes.

1. Der Ersatz des gekrümmten Schnabels durch ein stumpfes gerades Ansatzstück ermöglicht seinen Gebrauch für die vordere Urethra.

2. Wird das Instrument mit einem kurzen Schnabel versehen, so ist es möglich, das Trigonum und die Ureteren einer Blase zu besichtigen, die nur kleine Flüssigkeitsmengen (30 bis 60 ccm) faßt.

3. Durch eine unterhalb des optischen Apparates angebrachte Leitungsrinne kann ein Ureterenkatheter eingeführt und unter Kontrolle des Auges in die Ureterenmündungen eingeschoben werden. Es ist mir auch gelungen, mit großer Leichtigkeit den Utriculus und in einzelnen Fällen auch die Samenausführungsgänge zu sondieren.

4. In das Instrument können entweder ein großer oder zwei kleine Ureterenkatheter eingefügt werden. Das Katheterisieren ist sehr einfach. Die Ureterenöffnung wird aufgesucht und wird durch Annäherung von Fenster und Boden

hineingepaßt. Der Katheter wird dann direkt unter Kontrolle des Auges eingeführt.

5. Die Behandlung kann unter direkter Kontrolle des Auges ausgeführt werden.

6. Äußerliche Medikamente können nach Entfernung des Teleskops und Austrocknen des Katheters angewendet werden.

Das Instrument hat folgende Vorzüge:

1. Es bringt die Gebilde der Urethra in ihrer normalen Form zu Gesicht.

2. Die Untersuchung der Urethra kann ohne Irrigation gemacht werden. Falls man Flüssigkeit einführen soll, genügen schon ganz kleine Mengen, 50 ccm für die ganze Untersuchung.

3. Eine Verletzung der Harnröhre ist infolge des kleinen Fensters so gut wie ausgeschlossen, und daher kann man das Instrument völlig um seine Achse drehen.

4. Infolge Verwendung einer neuen Prismenart ist die Beleuchtung sehr gut, und es werden aufrechte Bilder erzeugt.

5. Das Instrument ermöglicht operative Eingriffe unter der Kontrolle des Auges.

---

Das Instrument wird von der Firma American Cystoscope Makers, 177 E. 87th Street, New York, geliefert. Herrn R. **Wappler** (von dieser Firma), der mir mit seiner fachmännischen Erfahrung beigestanden hat, spreche ich meinen Dank aus.

---

## Zusammenfassung.

1. By means of the proper adjustment of a new type of prism-illumination and new optical system, in a catheter sheath provided with a small fenestra, it has been found possible to obtain upright pictures of the bladder, sphincter region and urethra.

2. The instrument is employed particularly for the study of the sphincter region of the bladder, and for the posterior urethra.

3. Catheterization of the ureters can be easily done even when the bladder hold less than 30 c.c.

4. Endovesical and endourethral operative measures can be done under the direct control of the eye.

1. Durch Einführung einer neuen Prismenbeleuchtung und eines neuen optischen Systems in ein mit einem kleinen Fenster versehenes Katheterrohr ist es möglich, aufrechte Bilder der Blase, des Sphinktergebietes und der Harnröhre zu erhalten.

2. Das Instrument läßt sich besonders für die Untersuchung des Sphinkterenanteils der Blase und der hinteren Harnröhre verwenden.

3. Der Ureterenkatheterismus läßt sich leicht ausführen, selbst wenn die Blase weniger als 30 ccm faßt.

4. Operative Eingriffe in der Blase und in der Harnröhre können unter der direkten Kontrolle des Auges vorgenommen werden.

(W. **Lehmann**-Stettin.)

1. Coll'introduzione di una nuova illuminazione con prismi e di un nuovo sistema ottico in un catetere con una piccola apertura fu possibile di ottenere immagini diritte della vescica, della regione del sfintere e dell'uretra.

2. L'istrumento può esser adoperato specialmente per lo studio della regione sfinterica della vescica e dell'uretra posteriore.

3. Il cateterismo ureterale si può eseguire facilmente anche, quando la vescica contiene meno di 30 ccm di liquido.

4. Atti operativi in vescica e nell'uretra si possono eseguire sotto il controllo diretto dell'occhio. (**Ravasini**-Triest.)

1. Благодаря введенію новаго освѣщенія призмой и новой оптической системы въ снабженной небольшимъ окошечкомъ трубкѣ катетера оказалось возможнымъ получить прямыя картины мочевого пузыря, области жома и мочеиспускательнаго канала.

2. Инструментъ особенно пригоденъ для изученія жомной части мочевого пузыря и задней части мочеиспускательнаго канала.

3. Катетеризмъ мочеточниковъ легко можетъ быть произведенъ даже въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ мочевой пузырь имѣетъ ёмкость меньше, чѣмъ въ 30 куб. сант.

4. Оперативные пріемы въ мочевомъ пузырѣ и мочеиспускательномъ каналѣ могутъ быть производимы подъ непосредственнымъ контролемъ глаза. (**Lubowski**-Berlin.)

1. L'adaptation d'un nouveau éclairage de prismes et d'un nouveau système optique a donné la faculté de recevoir des images droites de la vessie, de la région du sphincter et de l'urètre.

2. L'instrument peut être employé spécialement pour l'étude de la partie sphinctérale de la vessie et de l'urètre postérieure.

3. Le sondage des uretères peut être facilement exécuté, même si la vessie contient moins de 30 cm cube.

4. Les procédés opératoires dans la vessie et dans l'urètre peuvent être faits sous le contrôle direct de l'œil. (Hamburger-Colmar i. E.)

# Il massaggio dell'uretra e la blenorragia acuta.

Per il
Dott. **G. Pinocchiaro de Meo,**
Catania.

Lo studio del trattamento nelle uretriti blenorragiche è ancora una questione molto dibattuta, e diverse sono state le opinioni dei singoli autori. Costoro basandosi ora sullo stato anatomico dei genitali, ora sulla efficacia dei singoli preparati hanno dettato metodi di cura diversi.

La molteplicità di questi metodi ci dice in modo chiaro, come non si è sicuri di poter dominare e guarire talora radicalmente una uretrite.

È vero che il succedersi di lavori e di critiche, nati dall'esperienza e dalle crescenti cognizioni microscopiche e batteriologiche ci danno affidamento in un successo di cura non lontano, ma allo stato attuale delle cose, dobbiamo pur confessare, che la terapia della gonorrea non è un fatto risoluto.

Ora, io non intendo con questa mia nota far conoscere un procedimento che risolva indubbiamente la questione, ma incoraggiato dai risultati ottenuti e trovando il metodo rispondente alle nuove vedute scientifiche, ho voluto intrattenermi sull'argomento, stimandolo di un certo interesse.

Inoltre, dato che la conoscenza e la cura della blenorragia non rientrano soltanto nel quadro limitato del venerologo e dell'urologo, e che tutti i pratici invece sono chiamati a curarla e nelle città e nelle campagne e in tutte le sfere sociali, mi adopererò a persuadere i colleghi che un trattamento qualsiasi abbandonato a mani inesperte e specie a quelle dell'infermo, può riuscire più di danno che di profitto.

* * *

È ovvio che una cura razionale, paziente e assidua, frutto di un intelligente medico e non certo di un farmacista, può troncare il più delle volte in un'uretra vergine questa forma morbosa, le cui conseguenze sconosciute quasi dal pubblico la fanno valutare con una indifferenza che non merita.

Ho detto il più delle volte, e non sempre perchè talora delle difficoltà si parano innanzi e ne impediscono la riuscità, specie se l'uretra, in varie riprese, è stata ricovero di microrganismi patogeni. Le difficoltà in certi casi sono tali da mettere in serio imbarazzo anche la valentia di distinti specialisti.

La natura ha creato gli organi genitali "pour la plus grand joie„ del gonococco, disse Janet, parlando della blenorragia nella donna, ed io ritengo che lo stesso detto potrebbe ben calzare per l'uomo. Infatti le pieghe uretrali, le ripieghe, le valvole, le ghiandole non sono punto meno favorevoli per il mantenimento dell'affezione.

Questi diverticoli anatomici dell'uretra maschile ben disposti a proteggere i microrganismi, costringono buon numero di medici armati di tutti gli antisettici a battere ritirata; e lo scoraggiamento diviene qualche volta un vero pessimismo. Intanto, la ragione di tutti i cattivi risultati terapeutici ottenuti nelle uretriti blenorragiche acute è da addebbitarsi a metodi di cura difettosi o a varietà di lesioni?

Per me essi sono dovuti più spesso a sbaglio di semplice strategia, e sono di avviso col Motz che soprattutto l'insufficienza di nozioni anatomo-patologiche e, di metodi di esplorazione sono la causa del risultato negativo ottenuto nelle uretriti in genere. — La conoscenza anatomica dell'organo leso, ci fa interpretare la vera causa di un morbo, e la diagnosi ben accertata ci detterà la terapia più sicura. Il servirsi di un metodo a caso, sol perchè alla parola "blenorragia„ fa seguito in un trattato qualunque uno schema di istillazioni o irrigazioni di un dato medicinale, usare un preparato piuttosto che un altro, sol perchè se ne vanti l'efficacia più pronta, prescegliere dico, il solfofenato di zinco, o il nitrato di argento o il permanganato di potassio, o l'argirol, ecc. senza avere vagliato con coscienza una diagnosi ed aver presente la varietà e la gravità delle lesioni stesse, è uno sbaglio che non condurrà sicuramente alla guarigione.

La valentia dell'antisettico non avrà vittoria sulla deficienza di cognizioni anatomo-patologiche del canale uretrale.

Molti medici infatti non sentono il bisogno, ed è pura necessità, di fare l'esame microscopico della secrezione uretrale. — L'importanza di questo esame, che scopre la blenorragia là dove le apparenze non permettono supporla, si comprende ancora troppo poco e sembra esagerato dire come con il microscopio in mano bisogna fare la diagnosi di tutte le uretriti, e con esso a maestro condurne la cura. E pure tutti sono concordi nell'ammettere che la conoscenza anatomica delle lesioni dell'uretra è dei costumi intimi del gonococco, ci saranno di mezzo efficace a sbarazzare l'individuo dall'ospite poco gradito e a proteggerlo dalle serie complicazioni.

L'indirizzo terapeutico da me tenuto in diversi casi di uretrite acuta gonococcica, mi ha spinto come ho già detto a questo contributo. — Tralascierò quì di parlare di balaniti, ascessi periuretrali, blenorragia con flemmone dell'asta, flebiti, linfoangioiti, ecc., interessandomi più da vicino della infiammazione uretrale per se stessa, di quei casi cioè, ove si fa un pronostico felice data l'assenza di complicazioni, ed al contrario poi per circostanze sconosciute, si vede aggravare il morbo, lo si vede complicare tardivamente ed in fine volgere in cronico.

Molti autori dicono che la prognosi deve basarsi sui caratteri morfologici della uretrite, essendo più facile a guarire quella sierosa, o la siero epiteliale, anzicchè le purulente. — Altri, credono dover guardare le condizioni generali dell'infermo, l'osservanza dell'igiene, nonchè la presenza o l'abbondanza di gonococchi, o d'altre forme di schizomiceti. E oggi, fra le ipotesi più nuove è da menzionare quella del Valentine, il quale mette avanti il dubbio che vi possano essere specie diverse di gonococchi con diversa virulenza. Egli spiega così la gravità variabile della malattia ad un medesimo trattamento.

Ora, pur convenendo che le condizioni non rigogliose dell'organismo possano influire nella durata di una infezione qualunque, debbo osservare come senza una delle ragioni suaccennate l'uretrite acuta ancor trattata convenientemente si protrae qualche volta per mesi e mesi mancando sempre una guarigione assoluta e certa. Non a torto quindi se per questi risultati si è fatta strada la convinzione che il gonococco una volta introdotto nell'uretra non debba più uscirne, ed è per questo forse che gli si attribuisce una parte così esagerata nelle lesioni urinarie. Esso invece non è un microbo veramente tanto pericoloso se lo si studia più da vicino.

Il famoso motto di Ricord sulla blenorragia "si sa quando comincia, non si conosce quando finirà„ va perdendo terreno ai nostri tempi, poichè altre cause ben diverse dalle sopra dette ci spiegano in modo chiaro l'ostinatezza della gonorrea e ce ne indicano la via per riuscire vittoriosi nella cura.

Noi sappiamo come il gonococco può sparire dall'uretra con semplice lavaggi più o meno disinfettanti del canale, ma questa sorte, non è delle più comuni. Lavaggi ripetuti per la durata di varii mesi non riescono talvolta a distruggere il pus, che a periodi distanziati si riaffaccia e ritorna più abbondante di prima se il paziente abbandona il trattamento.

Conosciamo inoltre che il gonococco, microrganismo patogeno dell'uretrite blenorragica, non è il solo nella infezione, ma molti altri si aggiungono ad esso, specie, quando l'affezione è vicina al suo termine, per prolungarne la durata ed aggravarne le conseguenze.

Le difficoltà di rintracciare al microscopio l'agente infettivo negli stadi inoltrati della malattia, pur trovandoci ancora nei limiti della forma acuta, ci sono ben note e per esperienza vediamo come il microrganismo del Neisser, anche per via batteriologica è difficile rintracciarlo, subendo nel corso dell'uretrite acuta delle alternative di apparizioni e scomparse e talora di complete scomparse.

Dagli studii ultimi di Jungano ci risulta come il gonococco vive nella mucosa uretrale, nelle lacune del Morgagni e forse anche in qualche glandula del Littré; ma nelle glandule profonde il gonococco non può vivere a causa dello stato strettamente aerobiale di cui ha bisogno.

C'è noto infine dagli studii del Motz sulle uretriti croniche blenorragiche e dagli studii dello stesso Jungano, che le uretriti croniche glandulari sono direttamente date da microbi anaerobi e mai dal gonococco. "Le gonocoque ne "fait que préparer le chemin et facilité l'entrée des microbes hôtes du canal, "dans les glandes urétrales.„ (Jungano.)

Ora premessi questi fatti che c'istruiscono sulla vitalità e sulle abitudini del microbo e sui ricettacoli che esso presceglie nell'uretra, nonchè sui microrganismi coadiutori che in qualche modo esso tutela e dà terreno adatto al loro sviluppo, per superare gli ostacoli fin'oggi avuti nella terapia e vincere l'infezione, è fuori dubbio come la nostra cura deve in buona parte essere spesa allo svuotamento e alla disinfezione di quegli infundiboli e di quelle glandule uretrali che rappresentano l'unico rifugio degli schizomiceti. Questi esseri quasi consapevoli della sorte che potrebbe loro toccare, postisi a riparo attendono il momento proprizio per reinfettare l'uretra. Così possiamo spiegarci l'inefficacia dei nostri mezzi chimici, i quali si limitano ad agire sulle pareti del canale, e d'altro canto la facile ricomparsa del pus dopo una pausa più o meno lunga nella cura. Laurentius, Teranius e Morgagni avevano già localizzate le lesioni oltre che nel canale, nelle glandole ed oggi gli studii moderni, non hanno fatto che confermare quanto questi autori dissero. —

Terremo quindi presenti anzitutto le glandule dell'uretra anteriore, che si trovano nel corpo spugnoso di esso, a qualche millimetro e talora ad un centimetro di distanza dal rivestimento epiteliale e mai nella mucosa o sottomucosa (Motz, Sappey).

Indi le glandole bulbo-cooperiene che aprendosi nell'uretra anteriore si infettano facilmente ed hanno buona parte nella patologia uretrale. — Esse possono dare delle lesioni gravissime (Motz-Bartrina).

Ricorderemo poi le glandole dell'uretra membranosa, che non sono meno importanti, e delle quali in questi ultimi tempi la maggioranza degli urologi si è occupata, dimostrando le facili suppurazioni perineali e le infezioni che esse producono.

Vengono poi le glandule del Littré ricettacolo non meno importante di microrganismi e dello stesso gonococco, che con una certa predilezione, facendo pure uno strappo alla sua vita anaerobiale, vi si annida. —

Signoreggia infine fra tutte queste glandole la prostata per la sua mole, essendo una agglomerazione glandulare più considerevole e perciò dal lato anatomico più importante. Tale grandezza non può però conferirsi alla prostata guardandola dal lato patologico, poichè essa al pari delle altre glandole non fa che accogliere nei proprii infondiboli il microbo patogeno. La differenza infiammatoria e la intensità dei fenomeni che la prostata può dare ci indicano soltanto come le agglomerazioni glandolari possono essere suscettibili in modo più facile di reazioni intense sotto forma di suppurazione acuta, ma non diminuiscono di certo l'importanza delle altre glandole isolate nell'uretra. — È per questo che oggi la così detta cura meccanica, già indicata da parecchi specialisti nelle uretriti croniche e che prima consisteva nel solo massaggio digitale della prostata per la via del retto e che per gli studii del Motz si è estesa ormai al massaggio di tutte le glandule uretrali, va sempre più affermando la sua efficacia sorretta da guarigioni indiscusse. —

Perchè non seguire allora un metodo di cura anche nelle forme acute, improntato a questi principii meccanici che hanno dato già tanti risultati nelle forme croniche?

Da qualcuno si è accennato al massaggio digitale della prostata nella blenorragia acuta, e nell'ultimo congresso di Parigi il **De Sard** nel presentare la sua statistica di guarigioni ottenute con l'argirol, consigliava di far seguire qualche massaggio dell'uretra e della prostata all'irrigazione di questo preparato. — Ma indubbiamente egli è più fiducioso nell'argirol che nel massaggio. —

Il **Delbet** attribuendo le sue guarigioni all'albuminato doppio di mercurio e di argento, combinazione ottenuta nell'uretra dalle irrigazioni dello oxicianuro di mercurio seguite da istillazioni di protargolo, accenna ai massaggi uretro-prostatici, ma oggetto del suo rapporto è l'azione del disinfettante da lui adoperato, e così potrei citare qualche altro che indica come accessorio buono il massaggio, mentre ripone tutta la sua fiducia in rimedii di potenzialità antisettica più efficaci. — A parer mio il valore del trattamento nella blenorragia sta più in questa azione meccanica che nelle agente disinfettante impiegato. — Pur non mettendo in dubbio la bontà di questi preparati e la forza antisettica di essi, mi convinco sempre più in base a risultati ottenuti, che la buona riuscita di ogni cura devesi in gran parte al massaggio e quindi allo svuotamento graduale delle glandule, fatto che per altri rappresenta un dettaglio di tecnica speciale di poco conto.

Se guarire l'individuo di una uretrite blenorragica equivale a sbarazzare l'uretra dai microrganismi patogeni che la infettano, dobbiamo adoperarci di elezione a farli sloggiare dai ricoveri naturali che essi hanno prescelto e questo l'otterreno soltanto schiacciando quelle glandule che li contengono le quali per lo stato infiammatorio delle loro pareti sono forse anche impotenti a liberarsi dal loro contenuto infetto.

* * *

Ecco come procedo nella cura dei miei malati:

Dopo aver rilevato qualche punto anamnestico importante, esamino previa pulizia del meato la secrezione ottenuta dall'espressione dell'uretra, sia dal punto istologico che batteriologico.

Indi invito il malato ad urinare in due bicchieri ed assisto possibilmente all'atto dell'urinare per determinare il modo con il quale la minzione si avvera, i disturbi funzionali prima e dopo l'avere urinato, nonchè i sintomi subbiettivi prima, durante e dopo la minzione stessa. Prendo notizie dei disturbi che si verificano nella funzione della vescica, col moto, con la posizione supina, con il sovraempimento di essa, nonchè dello stato degli organi vicini. — Esamino macroscopicamente l'urina per trasparenza e al microscopio il sedimento. Quindi fatto adagiare in decubito dorsale su tavolo adatto l'infermo, e a bacino leggermente elevato, resomi conto dello stato dei deferenti, faccio una accurata toilette del meato, del glande e del prepuzio con cotone bagnato allo oxicianuro di mercurio a l'uno su 2000. Attorniata l'estremità dell'asta con una striscia di garza sterile procedo ad una irrigazione prima dell'uretra anteriore poi della posteriore, riempiendo quindi la vescica. — Tutto mediante irrigatore tenuto ad un'altezza di 50 centimetri al di sopra del piano del letto, e servendomi di una soluzione tiepida di oxicianuro all'1 su 4000. Riempita la vescica mi limito ad una rapida palpazione della prostata e delle vescichette seminali ed invito l'infermo ad urinare.

Da questo rapido esame ricavo quelle notizie che sono di importanza capitale prima di mettersi all'opera e possono essere le sole a far formulare un giudizio pronostico più rispondente al vero. — Proseguo allora per cinque giorni in media (e se lo scolo è abbondante, due volte al giorno) nei lavaggi uretro-vescicali all'oxicianuro impiegando due litri al giorno della detta soluzione. — Dopo questo breve periodo di irrigazione gl'infermi migliorano sensibilmente e all'esame della secrezione è visibile come si riduca di molto il numero dei gonococchi e il pus, che riappare talora soltanto dopo 24 ore dall'irrigazione, come mi è accaduto di vedere più volte. —

Sostituisco quindi all'oxicianuro il permanganato di potassio all'1 su 4000 ben sopportato dagli infermi e faccio una lavanda uretro-vescicale al giorno, alla quale aggiungo un lieve massaggio della prostata e delle glandole del Cowper, dopo essermi reso conto dello stato normale dei deferenti.

Il massaggio della prostata devesi fare più dolcemente che sia possibile, e l'infermo non deve provare alcun dolore, poichè, data l'infezione esistente, un maltrattamento della glandula può apportare orchiti e complicare il processo, mentre essendo delicato dà benessere all'infermo e migliora il suo male. —

La posizione che io do all'ammalato nel massaggio prostatico è il decubito dorsale a gambe elevate, posizione che ritengo la più comoda e la più facile per poter ben massare servendomi di un ditale del Dr. Legueu e di un cuscinetto di ovatta per la regione perineale. —

Dopo cinque giorni di irrigazione al permanganato il più delle volte la secrezione non riappare neanche dopo le 24 ore, le urine, pure essendo ancora sospette, si presentano discretamente pulite, l'esame microscopico del sedimento di essa ci rileva, una quantità poco apprezzabile di gonococchi.

Questo insieme di migliora mi permette di saggiare l'uretra con un esploratore di Guyon acciochè abbia cognizione esatta di possibili restringimenti o briglie che si possono trovare nell'uretra e nel calibro di essa.

Sostituisco nella stessa seduta (dopo aver riempita la vescica al permanganato), all'esploratore una beniqué che risponda al calibro voluto e lubrificata in modo da penetrare facilmente e senza notevoli disturbi da parte dell'infermo. Qui è il caso di dire con Jungano, che una beniqué usata intelligentemente può dare una riuscita sicura e infatti io poggio tutta la mia fiducia su di essa. Introdotta che sia la beniqué e attorniato il glande con una striscia di garza asciutta sollevo la porzione peniena facendola scorrere sul suo mandrino e allungandola in modo che l'uretra si distenda e si plasmi perfettamente sullo strumento. — Indi passo ad un lieve massaggio dell'uretra, servendomi del pollice e l'indice della mano destra, mentre con la sinistra tengo fermo il glande alla beniqué. Schiaccio dolcemente le glanduline che come grani di miglio fino ad una testa di spillo si presentano alla parete dorsale del canale e facilmente apprezzabili ad una mano un pò esperta; estraggo lo strumento e faccio urinare l'infermo continuando poi un semplice lavaggio.

La stessa manovra viene ripetuta nei giorni successivi aumentando il calibro delle beniqués fino al N° 50 che ripasso due, tre giorni consecutivi. — Non tralascio nel medesimo tempo e a giorni alterni il massaggio della prostata e della regione ano-scrotale allo scopo di vuotare i follicoli prostatici e le glandule del Cowper. —

Questo metodo mi ha dato eccellenti risultati ed io non ho avuto a lagnarmi di un insuccesso. — Gli infermi sono guariti in media in 20 o 30 sedute, mantenendosi le urine sempre limpide e non hanno accennato a recidive di sorta, nè a complicazioni.

La prostata talora minacciando pure degli ascessi, si è perfettamente ridotta e tornata allo stato normale. Non ho avuto sorprese di orchiti, causa del massaggio. L'esame microscopico delle urine non mi ha fatto rilevare nè gonococchi, nè filamenti.

Il metodo è improntato alle nuove vedute terapeutiche, ed è il risultato di quanto ebbi a vedere e ad apprendere dalla studiosa parola del Dottor Motz a Parigi.

Prescelgo l'oxicianuro di mercurio nel periodo acuto della malattia, sia perchè è un potente antisettico e risponde bene a sbarazzare le pareti dell'uretra dal numero stragrande di gonococchi, sia perchè mancando di azione sulle glandule non favorisce la penetrazione del gonococco in esse. — Debbo quì far notare che le soluzioni deboli di oxicianuro come uno su 4000 o su 5000 debbono essere adoperate a preferenza delle forti (uno su 2000, uno su 3000) poichè in genere gli antisettici e i caustici sopratutto, diminuiscono i mezzi naturali di difesa della mucosa, intralciano il processo di reazione e favoriscono la penetrazione dei germi negli strati profondi.

Quando poi la secrezione è meno abbondante, e la testimonianza microscopica mi dà affidamento della miglioria del processo, sostituisco all'oxicianuro il permanganato di potassio che come dice il Motz ha influenza sulle glandule disinfettandole ed aumentandone la secrezione. — Infatti se si fosse dato il primo posto al permanganato il rischio d'infettare gli acini glandulari della uretra, sarebbe stata certezza, trovando i microrganismi specifici e gli altri schizomiceti il veicolo più adatto all'introduzione nelle glandule, veicolo rappresentato dal secreto abbondante che esse secernono sotto l'azione chimica di questo preparato. —

La distenzione delle pareti uretrali che tende le pieghe e appiana le lacune del **Morgagni**, che vuota qualche glandula già infiltrata perchè più vicina al lume uretrale, vien fatta da me con le beniqués e non col **Kollmann** o l'**Oberländer**, non perchè i due dilatatori rispondano male allo scopo, ma per evitare l'introduzione di strumenti varii ed ottenere al contrario con lo stesso due scopi: In primo luogo la distensione delle pareti uretrali, in secondo, la possibilità di praticare il massaggio digitale di esse che non sarebbe possibile sopra un dilatatore. —

L'espressione infatti delle glandule uretrali che stanno nello strato muscolare dell'uretra e a qualche millimetro dal lume di essa, difficilmente si può fare con la semplice distensione della mucosa; mentre lo schiacciamento fatto col il pollice della mano destra contro una parete liscia e resistente come è quella di una beniqué, pur non destando sensazione dolorosa all'infermo, riesce agevole e raggiunge lo scopo. —

Gli ammalati da me curati con questo metodo sono in numero di trentadue, e in essi la guarigione si mantiene perfetta e da più di due mesi in taluni; non hanno presentato come già dissi nè filamenti nè disturbi di alcun genere. — Ho creduto monotono e di poco interesse citare i dettagli di ciascuna delle mie osservazioni. — Nè ho la pretenzione di aver fatto uno studio completo o di aver tracciata la cura più efficace che si possa trovare in questa malattia capricciosa e ribelle; ho creduto soltanto in questa mia nota di poter apportare un contributo nella misura delle mie forze allo sviluppo terapeutico della blenorragia. —

Concludendo quindi, dirò:

1° — Che il trattamento nelle uretriti acute blenorragiche da me esposto e le indicazioni precise che ne regolano l'impiego possono in mani esperte dare risultati piuttosto sicuri.

2° — Gli effetti del massaggio e sulla prostata e sulle glandule uretrali coadiuvano in modo sorprendente l'azione dell'antisettico da me prescelto e rigettato come antico da altri (permanganato di potassio all'1 su 4000), sempre quando l'uretra sia già spazzata dalla prima e abbondante secrezione.

3° — A dimostrare l'efficacia del massagio sui mezzi chimici valga il fatto che alcuni autori recenti riescono allo stesso risultato con mezzi antisettici diversi, mentre l'unico punto comune dei loro metodi è il massaggio delle glandule uretro-prostatiche e quindi mi dà regione di credere che a questo mezzo meccanico si debba principalmente il loro successo.

4° — Le guarigioni ottenute danno prova sufficiente come la disinfezione meccanica delle glandule può vincere l'ostinatezza del morbo.

5° – I metodi ordinarii ai quali tutti ricorrono nella pratica giornaliera per il trattamento della gonorrea sono incerti e non hanno una base anatomica sicura. — Mentre schiettamente io credo di poter dire che arriverà presto il giorno dove i più non esiteranno a dare la preferenza alla cura meccanica, che non arreca danno ma dà risultati più sicuri e più durevoli. — Ciò non lo potremo mai ottenere con i soli mezzi chimici, senza lasciare quasi sempre un'adenite uretrale cronica, foriera spesso di mali peggiori.

## Bibliografia.

B. Motz, Exploration méthodique de l'urètre. Extrait des Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1909, nº 3.

— Traitement des uréthrites chroniques. Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1903.

M. Jungano, La flore de l'appareil urinaire normal et pathologique. 1909.

A. Lapointe, Traitement de la métrite blennorrhagique aiguë. La Clinique, 25 Mai 1906.

Houssiau, De la blennorrhagique chez la femme. Annales de la Policlinique centrale de Bruxelles, Février 1906.

C. Ravasini, Alcune considerazioni sulla cura delle forme croniche della blenorragia. Roma 1904.

— Dei dolori eterotopici e della loro cura nella prostatite cronica. Divisione Urologica dell'Ospedale Civico di Trieste, 1907.

R. Campana, "Fracastorius„ sulla blenorragia. 1894.

F. Valentine, XIIIme Session de l'Association française d'Urologie, Octobre 1909.

D. de Sard, Traitement de l'urétrite blennorragique. 1909.

E. Forgue, Précis de Pathologie externe. Vol. II, Paris 1906.

Tortora, Blenorragia. Dizionario di scienze mediche di **Rubino**, vol. I.

Pousson, Malattie delle vie urinarie. 1908.

Testut, Trattato di Anatomia umana.

F. Cathelin, Conférences cliniques de Chirurgie urinaire. Coopérite aiguë blennorragiques. Paris 1909.

Fürbringer, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. XXXIII, 1883, S. 75.

G. Bizzozero, Microscopia clinica, pag. 371.

## Riassunto.

La mancata guarigione di una blenorrea acuta è dovuta più a difetto di strategia che a deficiente potenzialità antisettica del preparato iniettato nell'uretra.

Circa l'antisettico è sufficiente adoperare in primo tempo ossicianuro di mercurio all' 1 su 4 o 5000, poi del permanganato di potassio all' 1 su 4000 sempre per lavaggi uretro-vescicali.

Far seguire queste irrigazioni da una cura meccanica, consistente in dolci massaggi di tutte le glandule uretrali e della prostata.

I massaggi uretrali fatte su grosse béniques, le quali distendono bene la mucosa, agevolano non poco l'espressione delle glandule che di preferenza stanno sulla parte dorsale dell'uretra.

L'ostinatezza della malattia è dovuta a varie specie di schizomiceti, che si annidano nelle glandule e che protetti dal gonococco, danno per la lora vita anaerobiale delle adeniti, che la sola espressione glandulare può guarire radicalmente.

Безуспѣшность леченія перелоя обусловливается больше ошибочной техникой, чѣмъ недостаточнымъ антисептическимъ дѣйствіемъ впрыснутаго въ мочеиспускательный каналъ препарата.

Что касается антисептическаго средства, то достаточно примѣнять въ первое время Hydrarg. oxycyanat. 1:4—5000, потомъ Kal. hypermang. 1:4000, причемъ впрыскиванія дѣлаются въ мочеиспускательный каналъ и въ мочевой пузырь.

За этой терапіей должно слѣдовать механическое леченіе, которое состоитъ въ нѣжномъ массажѣ всѣхъ железъ мочеиспускательнаго канала и предстательной железы.

Массажъ мочеиспускательнаго канала на большомъ Béniqué, которое хорошо растягиваетъ слизистую оболочку, не мало облегчаетъ опорожненіе железъ, которыя преимущественно располагаются на спинной части мочеиспускательнаго канала.

Упорство болѣзни обусловливается различными радами шизомицетовъ, которые внѣдряются въ железы и, будучи защищаемы гонококками, обусловливаютъ вслѣдствіе своего анаэробнаго характера воспаленіе железъ, которыя могутъ быть радикально излѣчены лишь опорожненіемъ послѣднихъ. (Lubowski-Berlin.)

---

Si la gonorrhée ne guérit pas, il faut plutôt en accuser la technique défectueuse que l'insuffisance du pouvoir antiseptique de la solution injectée dans l'urètre.

Quant à la solution antiseptique il suffit d'injecter au commencement une solution de mercure oxycyan. 1:4—5000, plus tard de permanganate de potassium 1:4000, toujours en irrigations urétro-vésicales.

Ce procédé doit être suivi par un traitement méchanique. Celui-ci consiste dans un massage fait avec douceur de toutes les glandes urétrales et de la prostate.

Le massage de l'urètre sur un grand Béniqué, qui étale bien la muqueuse facilite considérablement l'expression des glandes, qui se trouvent principalement du côté dorsal de l'urètre.

L'opiniâtreté de la maladie consiste dans différentes formes de schizomycètes qui se nichent dans les glandes et qui protégées du gonocoque, produisent par leur caractère anaërobe des inflammations glandulaires qui ne peuvent guérir radicalement que par l'expression des glandes. (Hamburger-Colmar i. E.)

---

Das Ausbleiben der Heilung eines Trippers beruht mehr auf falscher Technik als auf ungenügender antiseptischer Wirkung des in die Harnröhre injizierten Präparates.

Was das Antiseptikum betrifft, so genügt es, in der ersten Zeit Hydrarg. oxycyanat. 1 : 4—5000, dann Kal. hypermang. 1 : 4000 zu verwenden, und zwar stets zu urethro-vesikalen Spülungen.

Auf diese Therapie hat eine mechanische Behandlung zu folgen, die in sanfter Massage aller Harnröhrendrüsen und der Prostata besteht.

Die Harnröhrenmassage auf einem großen Béniqué, der gut die Schleimhaut ausbreitet, erleichtert nicht wenig die Entleerung der Drüsen, die mit Vorliebe am dorsalen Teile der Harnröhre sich befinden.

Die Hartnäckigkeit der Krankheit beruht auf verschiedenen Schizomycetenarten, die sich in den Drüsen einnisten und, vom Gonococcus beschützt, infolge ihres anaeroben Charakters Drüsenentzündungen verursachen, die nur durch die Entleerung der Drüsen radikal ausheilen können. (Ravasini-Triest.)

---

If a gonorrhoea does not get cured it is caused more frequently by faulty technic than insufficiently antiseptic effect of the solution injected into the urethra.

As antiseptic, Hydrarg. oxycyanat. 1 : 4—5000 at first and later on Kal. permang. 1 : 4000 will suffice, always as urethro-vesical irrigations.

Thereafter a mechanical treatment, consisting of soft massage of all urethral glands and of the prostate will be necessary.

The urethral massage upon a large Béniqué extending well the mucous membrane will make it easy to empty the glands which will be generally found in the dorsal part of the urethra.

The obstinacy of the affection is caused by different kinds of schizomycetes which nest in the glands and, protected by the gonococcus, cause by their anaerobic character inflammations of the glands which can be cured radically only by emptying the glands. (W. Lehmann-Stettin.)

# Bücherbesprechungen.

**Francis S. Watson** and **John H. Cunningham** (Boston): Diseases and surgery of the genito-urinary system. Vol. I. The external genitals. The prostate and bladder. 8⁰, 627 P. With 339 engravings and 23 colored plates. — Vol. II. The kidneys and ureters. 8⁰, 474 P. With 115 engravings and 24 colored plates. Philadelphia and New York 1909, Lea & Febiger.

In zwei in bezug auf Druck, Abbildungen, Papier und Einband glänzend ausgestatteten und für deutsche Verhältnisse auffallend billigen Bänden geben die beiden bekannten Bostoner Chirurgen eine genaue Darstellung der Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Organe des Urogenitalsystems. In der Vorrede bemerken die Autoren, daß sie namentlich auf drei Punkte einen besonderen Wert gelegt haben: auf die operative Chirurgie der Urogenitalerkrankungen; auf vollkommene Serien statistischer Beobachtungen; und auf möglichst vollständige und künstlerische bildliche Darstellungen. Diese, meist Originale, sind von Künstlerhand ausgeführt und fast ausnahmslos ohne Tadel, sowohl was die Textabbildungen als die zahlreichen kolorierten Tafeln anbelangt.

Im ersten Bande werden zunächst die Verletzungen und Erkrankungen der **männlichen äußeren Genitalien** besprochen, d. h. des Penis, der Harnröhre, des Skrotums, des Samenstranges, der Testikel und Samenblasen. Der zweite Teil des ersten Bandes enthält die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen von Prostata und Blase. Ganz besonders möchten wir hier auf die ausgezeichnete Darstellung der Prostatektomie aufmerksam machen, deren Verständnis durch außerordentlich zahlreiche und sehr instruktive Abbildungen unterstützt wird, die hier auch z. T. den Werken von Deaver und Young entnommen sind.

Der zweite Band des Werkes enthält die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Ureteren. Der ganze Stoff ist in 13 Kapitel eingeteilt mit folgendem Inhalt: Funktionelle Nierendiagnostik; Urinfieber und Urininfektion; Anatomie, Physiologie und angeborene Anomalien von Nieren und Ureteren; Wanderniere; subkutane Nieren- und Ureterenverletzungen; Hydronephrose und Uronephrose; infektiöse und eitrige Nierenentzündungen; Nierensteine; Neubildungen der Niere, des Ureters, des perirenalen Gewebes und der Nebennieren; operative Eingriffe an den Nieren; Verletzungen und Erkrankungen der Ureteren; operative Eingriffe an den Ureteren; Tuberkulose des Urogenitalsystems. Die Einteilung des Stoffes weicht etwas von der bei uns üblichen ab. Die operative Behandlung wird bei den einzelnen Erkrankungen nur kurz besprochen, ausführlicher dagegen in den beiden Abschnitten, die von den Nieren- und Ureterenoperationen handeln. Aber auch in diesen beiden Kapiteln sind die operativen Eingriffe recht ungleich besprochen. Am besten weggekommen sind die Nephrektomie und die Nephropexie; hier finden sich auch zahlreiche sehr instruktive Abbildungen. Sehr stiefmütterlich behandelt sind die Nephrolithotomie — die gerade jetzt wieder bevorzugte Pyelolithotomie wird nur nebenbei erwähnt — und vor allen Dingen die verschiedenen konservativen Nierenbecken- und Ureterenoperationen zur Behandlung der Hydronephrose. Paul Wagner (Leipzig).

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

FOLIA UROLOGICA
INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE
KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. Nr. 2. Juli 1910

# De la prostatectomie périnéale.

## Documents cliniques pour servir à la comparaison avec la prostatectomie hypogastrique

par
le Dr. **M. Rafin,** Chirurgien de l'Hôpital St.-Joseph
(de Lyon).

La prostatectomie périnéale doit-elle céder définitivement le pas à la prostatectomie hypogastrique? Devra-t-on à l'avenir faire le départ entre les cas ressortissant de l'une ou l'autre méthode?

Il n'est pas douteux que la faveur des chirurgiens se porte de plus en plus vers la voie haute.

En ce qui me concerne, je suis resté longtemps fidèle à la voie périnéale. J'ai subi cependant la pression qui s'exerce de tous côtés et mes dernières interventions ont été pratiquées suivant la méthode de Freyer. De ces opérations récentes, je ne veux point parler encore.

Mais j'ai tenu à revoir mes observations de prostatectomie périnéale et à les étudier, pour être en mesure de comparer aussi exactement que possible les deux méthodes.

Ce sont ces observations que je vais présenter, en ne retenant bien entendu que les faits essentiels.

J'envisagerai successivement:

I. La gravité opératoire de la prostatectomie périnéale.
II. Les accidents opératoires:
   a) perforation du rectum,
   b) hémorragie.
III. Les accidents post-opératoires:
   a) hémorragies secondaires,
   b) complications pulmonaires,
   c) orchites.

IV. La durée du temps écoulé depuis l'opération jusqu'à la fermeture de la fistule périnéale.
V. La persistance de la fistule.
VI. Le résidu vésical après l'opération.
VII. L'incontinence d'urine post-opératoire.
VIII. Les rétrécissements de l'urètre.
IX. Les calculs vésicaux secondaires, et autres accidents urinaires.
X. L'état des fonctions génitales après l'opération.
XI. L'avenir des prostatectomisés au point de vue de la survivance.

## Exposé des Documents à étudier.

Mes opérations de prostatectomie périnéale sont au nombre de 75.[1]) La première a été pratiquée le 14 Janvier 1903, et la dernière le 27 Octobre 1908.

Un certain nombre de mes observations sont donc assez anciennes pour que dans les lignes qui vont suivre, nous puissions envisager les résultats éloignés de la prostatectomie, d'autant plus que l'âge auquel cette intervention est pratiquée, ne comporte généralement pas des perspectives de survie bien considérables.

Au début de ce travail, je me suis demandé si je devais présenter toutes mes observations confondues en un seul bloc, ou s'il convenait de les catégoriser suivant certaines conditions particulièrement importantes, telles que nature histologique de la masse prostatique, présence d'une suppuration intra-prostatique, etc....

L'une et l'autre méthode ont leurs avantages. Considérons par exemple la nature histologique de l'hypertrophie prostatique. L'hypertrophie sénile de la prostate, j'en ai la conviction, doit être envisagée comme une néoplasie dont les types divers constituent une échelle depuis l'adénome et l'adéno-fibrome bénin jusqu'au carcinome.

Que certaines hypertrophies relativement malignes, au point de vue histologique, présentent tous les caractères cliniques de l'hypertrophie ordinaire, et soient susceptibles d'être confondues, même par le praticien le plus attentif, avec cette dernière, cela ne me paraît pas douteux. Il s'ensuit que la statistique complète d'un chirurgien comprendra toujours un certain nombre de cas que l'histologiste déclarera suspects ou en voie de transformation épithéliomateuse.

A ce point de vue, une statistique, pour donner l'image de la pratique, doit être intégrale.

---

[1]) Les vingt-cinq premières observations ont été publiées in extenso dans la thèse de Faysse (Lyon 1904), les vingt-cinq suivantes dans la thèse de Piolleue (Lyon 1906).

D'autre part, il faut tenir compte de ce fait, que mes opérés actuels de prostatectomie profitent de l'expérience acquise, et bien que je sois convaincu que j'opérerai encore des néoplasies de la prostate. les confondant avec des hypertrophies ordinaires, peut-être est-il permis d'espérer que cette confusion sera moins fréquente à l'avenir. Dès lors, on doit craindre que ma future statistique de prostatectomies hypogastriques ne soit trop favorisée.

C'est pourquoi, je me suis résolu à catégoriser mes opérés de la façon suivante.

Dégénérescence de la prostate. — Sur 75 opérés, 12 étaient atteints de néoplasie plus ou moins maligne de la prostate. Deux étaient atteints de carcinomes, qui ne furent pas diagnostiqués cliniquement.

Pour huit la réponse de l'histologiste fut épithéliome, adéno-épithéliome ou adénome avec réserves pour la possibilité d'une transformation épithéliomateuse.

Et enfin, pour deux la malignité de la lésion démontrée par l'évolution clinique n'avait pas été constatée au moment de l'examen histologique.

Abcès de la prostate. — Je ne parle pas ici de la prostatite glandulaire plus ou moins suppurée qui est très fréquente, mais de véritables abcès.

Deux malades appartenaient à cette catégorie. Chez l'un, je trouvai à la partie supérieure de la prostate un abcès dû peut-être à une fausse route. Chez l'autre, la prostate était parsemée d'un grand nombre de collections, de moindre volume mais assez importantes.

Rétréci distendu. — Un malade porteur d'un rétrécissement de l'urètre, et rétentionniste distendu, a subi la prostatectomie. La rétention ayant persisté, malgré la dilatation du canal, la prostatectomie fut pratiquée dans l'espoir, qui ne s'est du reste pas réalisé, que cette opération permettrait le retour des fonctions.

Pyélonéphrite ou prostatique jeune. — Un homme de 46 ans, ne présentant aucun signe d'affection médullaire, séjourna pendant quatre mois dans le service, pour de la rétention avec des urines très purulentes. Après, que le cathétérisme régulier eut été effectué pendant ce laps de temps, sans aucun résultat, ce malade fut, en désespoir de cause, soumis à la prostatectomie. Il succomba. A l'autopsie on trouve une pyélonéphrite, suppurée bilatérale, de date ancienne.

S'agissait-il d'un prostatique jeune ?

Hypertrophie simple. — Les autres malades au nombre de 59 étaient des prostatiques ordinaires au point de vue histologique, présentant les diverses variétés habituelles, d'âge, d'infection ou d'asepsie des urines, de rétention complète ou incomplète avec ou sans distension vésicale.

## I. Mortalité opératoire.

Nous étudierons la mortalité opératoire, en envisageant successivement les diverses catégories que nous venons de signaler.

**Néoplasies malignes ou en voie d'évolution maligne.** — Douze opérations, deux décès, soit 16,6 %.

L'un au 40^me^ jour. La plaie étant réduite à une fistule, ce malade fut pris d'accidents septicémiques après un curage manuel du rectum encombré de fecès.

Un autre décès au 66^me^ jour, la plaie étant encore fistulause. Ce malade a succombé chez lui vraisemblablement par infection avec rétention, le résidu vésical constaté à son départ de l'Hôpital, un mois avant sa mort était en effet de 175 gr.

**Abcès de la prostate.** — Deux cas, un décès, le 43^me^ jour de bronchopneumonie, soit 50 %.

**Rétrécissement de l'urètre.** — Un cas, guérison.

**Prostatique jeune (?) avec pyélonéphrite bilatérale.** — Un cas, un décès.

**Hypertrophie simple de la prostate.** — 59 opérés.

MORTALITÉ SUIVANT L'AGE. —

Opérés agés de 59 à 60 ans : 9 opérés, 2 décès, soit 22,2 %.
- - - 61 à 70 - 30 - 2 - - 6,6 %.
- - - 71 à 80 - 20 - 2 - - 10,0 %.

Au total, 59 opérés pour hypertrophie simple, avec 6 décès, soit 10,1 %

MORTALITÉ SUIVANT LE GENRE DE RÉTENTION. —

Rétention aiguë. — Parmi les malades atteints d'hypertrophie simple de la prostate, quatorze ont été opérés à l'occasion d'une crise aiguë de rétention.

Mais une seule crise de rétention ne nous a jamais paru constituer, ipso facto, une indication suffisante pour opérer.

Les uns avaient eu, antérieurement à la crise qui les amenait à l'Hôpital, soit une dysurie ancienne, soit d'autre crises semblables, accidents qui constituèrent l'indication d'opérer.

Pour d'autres, le cathétérisme régulier pratiqué à l'Hôpital pendant un temps variable, trois semaines, un mois, deux mois ne les ayant pas guéris, la rétention fut considérée comme définitive, et l'opération proposée.

Un certain nombre ne furent pas soumis au cathétérisme régulier assez longtemps, pour que la rétention put être jugée incurable, mais alors, des circonstances particulières nous forcèrent la main et ce fut généralement des difficultés de cathétérisme.

Quatorze malades opérés pour rétention aiguë ont été opérés.. Tous ont guéri. Mortalité = 0 %.

Rétention chronique avec ou sans distension vésicale. — Parmi les distendus, il faut établir deux classes, suivant que la distension est aiguë ou chronique. La distension aiguë, c'est-à-dire l'état d'une vessie ayant jusque-là conservé une capacité normale et qui a été forcée à la suite d'une rétention brusque pour laquelle les soins nécessaires, et notamment des cathétérismes suffisamment fréquents, n'ont pas été pratiqués. Cet état est susceptible de s'améliorer et même de disparaître sous l'influence de l'évacuation régulière; ces malades appartiennent à la catégorie des rétentions aiguës dont nous venons de parler.

La distension chronique comprend des malades dont la vessie a une capacité modérément supérieure à la normale, 600 à 800 gr., et aussi ceux dont la vessie atteint une capacité notablement supérieure. Dans ces deux cas, l'altération de la paroi vésicale est plus ou moins définitive (c'est ce qu'à l'instar des métallurgistes, on pourrait appeler la déformation permanente), mais les seconds ont une physionomie tout à fait spéciale sur laquelle nous n'insisterons pas, car leurs caractères cliniques ont été nettement décrits par Guyon.

A. Rétention chronique sans distension ou avec distension modérée. — Cette classe comprend 37 opérés et a donné 6 décès, soit 16,2 °/₀. Tous mes décès, sauf un, appartiennent à cette classe.

B. Rétention chronique avec grande distension. — 9 opérés, 1 décès, soit 11,1 °/₀.

Le petit nombre de décès pour les malades atteints de rétention avec grande distension peut paraître surprenant, étant donnée la gravité de cet état, les troubles généraux, les phénomènes dyspeptiques observés chez ces malades, et l'altération de tout leur système urinaire.

Il faut l'attribuer à deux faits: le premier, c'est que les cas, présentant des phénomènes d'intoxication ou d'infection trop graves, ont été écartés de la salle d'opération; le second, c'est que mes prostatiques fortement distendus ont été soumis avant l'opération à un traitement préparatoire, évacuation lente et progressive de la vessie prolongée parfois pendant de longues semaines. Sous cette influence, leur état général s'étant amélioré, ils ont été jugés capables de supporter l'opération. Mais ce jugement ne saurait être infaillible et une appréciation erronée nous induisit à opérer un malade sans doute insuffisamment résistant.

MORTALITÉ SUIVANT L'ÉTAT DE L'URINE. —

Aucun des malades, qui ont succombé à l'opération n'avait des urines limpides, tous ceux qui sont décédé étaient infectés.

Les opérés ayant des urines limpides, ou à peu près limpides, sont au nombre de 20, ils représentent le tiers de nos opérés, 7 d'entre eux n'ont jamais eu de l'urine purulente avant l'opération, 13 avaient des urines plus ou moins troubles, mais leur urine avait été clarifiée par le traitement préopératoire.

MORTALITÉ SUIVANT LE PRÉSENCE DE CALCULS. —

Dix malades ont été opérés, porteurs de calculs secondaires.

Chez 9, l'ablation des calculs et de la prostate a été faite dans la même séance, avec un décès, soit 10 °/₀; le calcul de ce dernier était de toute petite dimension.

Pour le dixième, l'ablation du calcul et la prostatectomie ont été faites en deux temps, guérison.

Un autre malade avait été opéré plusieurs mois auparavant pour un calcul primitif, non infecté. Devenu rétentioniste et infecté, il succomba après la prostatectomie par suite d'une broncho-pneumonie.

**Récapitulation générale des décès.** — L'ensemble de nos 75 prostatectomies périnéales, pratiquées dans les conditions que nous venons d'énumérer, et pour des lésions prostatiques variables (carcinomes, adéno-épithéliome, épithéliome, hypertrophie simple, abcès, rétention chez un rétréci, pyélonéphrite ou prostatique jeune), nous a donné 10 décès, soit 13,3 %.

Les décès se répartissent chronologiquement de la façon suivante:

16me opération, 21me, 41me, 45me, 53me, 55me, 60me, 63me, 64me, 71me.

La mortalité opératoire étant en somme la plus grave objection qui puisse être faite à une opération dirigée contre une affection qui ne menace pas, du moins le plus souvent, d'une façon immédiate la vie des malades, il me semble nécessaire de fournir quelques explications circonstanciées sur chacun de nos décès.

**Cause du décès et moment du décès.** —

1. Observation 16. — Rétention complète chronique. — Urine infectée. — Petits calculs.

Le décès se produisit le quatrième jour. Après l'opération, survinrent des vomissements qui persistèrent jusqu'aux dernières heures. Affaiblissement progressif. Mort.

Autopsie. — Reins atrophiés; la substance médullaire a presque entièrement disparu, envahie par du tissu scléro-graisseux.

En somme, mort par insuffisance rénale.

Ce malade avait subi, deux ans auparavant, une lithotritie entre les mains du Dr. X. Il en avait guéri difficilement après avoir eu un abcès périnéal et de la phlébite.

L'intervention fut pratiquée d'urgence et rendue nécessaire par des difficultés du cathétérisme évacuateur, avant que le malade fut suffisamment préparé.

2. Observation 21. — Rétention incomplète chronique. — Urine infectée.

Le décès survint le 40me jour, la plaie étant réduite à une fistule. Les accidents qui ont précédé la mort sont survenus 4 jours auparavant. Le malade était très constipé. On dut évacuer manuellement son rectum fortement encombré. Aussitôt après, vomissements persistants, éruption scarlatiniforme, affaiblissement, mort.

A l'autopsie, aucune lésion macroscopique du côté du rein ou de la plaie. Il semble que la cause immédiate du décès ait été l'infection générale qui suivit les manœuvres de désobstruction du rectum. Nature histologique de la prostate. — Epithelioma adenoïde.

3. Observation 41.

Malade de 45 ans, atteint de rétention avec distension, de cause mal déterminée. Urine très infectée. Après 4 mois de séjour à l'Hôpital, la rétention persistant et l'état général restant précaire, ce malade fut opéré. Perforation opératoire du rectum. La suture ne tint pas. Mort le neuvième jour.

A l'autopsie, pyélonéphrite suppurée bilatérale, avec de gros abcès, lésions évidemment antérieures à l'opération.

4. Observation 45. — Rétention chronique sans distension. — Urine infectée.

Le malade quitte l'Hôpital 45 jours après l'opération, la fistule non cicatrisée, mais dans un état satisfaisant.

J'appris ultérieurement qu'il était mort chez lui, 66 jours après l'opération, la fistule n'étant pas cicatrisée.

Quelques jours après son départ, on avait constaté un résidu de 175 gr. d'urine purulente. Il est vraisemblable que ce malade est mort d'infection, les soins nécessités par le résidu infecté qu'il conservait, ne lui ayant pas été donnés.

Structure histologique de la prostate : Epithelioma adenoïde.
Est-ce bien là une mort opératoire ?

**5.** Observation 53. — **Rétention chronique, avec un peu de distension. — Urine infectée.**

Etat général mauvais. Mort le 7me jour, d'infection et d'insuffisance rénale. Pas d'autopsie.

**6.** Observation 55. — **Rétention chronique complète sans distension. — Urine infectée.**

Mort 18 heures après l'opération d'une syncope cardiaque, due à une hémorragie et à de la myocardite.

**7.** Observation 60. — **Rétention chronique incomplète avec distension. — Urine purulente.**

Après l'ablation des mèches, il survint une hémorragie, la sonde fut obstruée. Il en résulta un frisson et de la fièvre. Le malade succomba le 11me jour après l'opération, par infection.

**8.** Observation 63. — **Rétention chronique incomplète. — Urine infectée.**

Malade ayant subi 10 mois auparavant une taille hypogastrique pour calcul aseptique. Mort le 9me jour de broncho-pneumonie.

**9.** Observation 64. — **Abcès de la prostate. — Rétention presque complète.**

Difficultés de cathétérisme. Sonde à demeure mal supportée. On diagnostique abcès de la prostate. L'intervention fut pratiquée d'urgence, le malade souffrant beaucoup et réclamant à chaque instant d'être sondé. On trouve de multiples abcès de la prostate. Mort de pleuro-pneumonie le 23me jour.

**10.** Observation 71.

Malade agé de 59 ans, se sondant depuis 10 ans. Rétention complète. Prostate toute petite. Urine purulente. Mort d'infection le 10me jour. A l'autopsie, reins lésés mais non suppurés.

En résumé, les causes de la mort ont été les suivantes :

1. Obs. 16. — Urémie.
2. Obs. 21. — Infection à la suite d'un déblaiement manuel du rectum.
3. Obs. 41. — Pyélonéphrite bilatérale suppurée ancienne.
4. Obs. 45. — Probablement infection urinaire due à la persistance de la rétention.
5. Obs. 53. — Infection et insuffisance rénale.
6. Obs. 55. — Syncope cardiaque due à la myocardite et à une hémorragie.
7. Obs. 60. — Infection.
8. Obs. 63. — Broncho-pneumonie.
9. Obs. 64. — Pleuro-pneumonie.
10. Obs. 71. — Infection.

Dans 6 cas (obs. 16, 21, 41, 63, 64, 71), l'autopsie fut pratiquée et la cause de la mort ainsi vérifiée. Dans tous ces cas, même ceux ou les reins ne furent pas la cause immédiate de la mort, ces organes présentaient des altérations.

Les lésions rénales doivent être plus directement incriminées dans 2 cas (obs. 16, 41) : les organes respiratoires dans 2 cas (obs. 63, 64) ; le cœur avec hémorragie, un cas (obs. 55) ; l'infection, 2 cas (obs. 60, 71) ; l'infection par persistance de la rétention, un cas (obs. 45); l'infection d'origine intestinale, un cas (obs. 21).

Tout ces malades avaient des urines infectées au moment de l'opération.

Voici l'âge des décédés :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Obs. 16 | 70 ans, | Obs. 55 | 67 ans, |
| - 21 | 75 - | - 60 | 60 - |
| - 41 | 46 - | - 63 | 74 - |
| - 45 | 70 - | - 64 | 77 - |
| - 53 | 73 - | - 71 | 59 - |

On peut se demander pourquoi le pourcentage de la mortalité, relativement faible pour les cinquante premiers cas, s'est fortement élevé dans les 25 cas qui ont suivi. Enhardi par les résultats obtenus antérieurement, l'opération aurait-elle été faite pour des cas plus graves ?

A regarder de près, on peut voir que dans deux cas, la mort a revêtu un caractère quelque peu accidentel.

L'opéré 55 est mort d'une syncope cardiaque due à une myocardite, qui nous eût peut-être fait reculer au début de notre pratique, et d'une hémorragie.

L'opéré 63 est mort de broncho-pneumonie.

Et enfin, l'opéré 64 a subi l'opération pour une hypertrophie compliquée de multiples abcès et l'opération fut pratiquée d'urgence.

---

## II. Accidents opératoires.

**a) Perforation du rectum.** — Parmi les accidents qui peuvent survenir au cours de la prostatectomie périnéale, figure, en première ligne, la perforation du rectum, qu'elle résulte d'une imperfection de la technique, ou de quelque adhérence inflammatoire, qu'elle se produise au moment même de l'opération et soit réparée aussitôt, ou se montre seulement quelques jours après par sphacèle d'une paroi rectale amincie opératoirement, ayant été suivie de trop près.

Ce fâcheux accident nous est survenu 7 fois. Un de ces malades a succombé opératoirement (obs. 41), mais l'autopsie nous a révélé des lésions rénales anciennes fort importantes et largement suffisantes pour expliquer l'issue fatale.

Parmi les autres, une seule fois, il persiste une fistule faisant communiquer l'urètre avec le rectum. Ce malade, opéré le 24 Mars 1903, à l'âge de 73 ans, est actuellement, 7 ans aprés l'opération, vivant et très bien portant. Il supporte du reste les inconvénients qui résultent de sa fistule urétro-rectale et qui se réduisent à des selles liquides plusieurs fois par jour, avec une parfaite résignation qu'il a apprise dans le cours de sa vie de prostatique. Avant la prostatectomie, il avait en effet déjà subi une cystostomie suspubienne à l'Hôtel-Dieu de Lyon, et une opération de Bottini pratiquée par le Dr. Verriere, qui me remplaçait. Il se peut même que cette dernière opération (dont les résultats sont parfois excellents), explique la perforation du rectum par suite des adhérences péri-prostatiques qu'elle a pu engendrer. Comme il ne s'agit pas d'une fistule vésico-rectale, l'urine ne s'écoule pas continuellement dans le rectum. Il éprouve le besoin d'uriner et il est simplement obligé de prendre la position accroupi pour vider sa vessie 3 fois la nuit, 10 fois le jour.

**b) Hémorragie opératoire.** — L'hémorragie opératoire fut grave chez un de nos malades (obs. 58). Cet opéré mourut 18 heures après l'opération, mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, je pense que la mort peut être attribuée avec autant de raison à la myocardite dont il était atteint qu'à la perte du sang.

Chez plusieurs de nos opérés, la perte de sang fut assez importante pour nécessiter des soins spéciaux, injection de sérum, évacuation de la vessie remplie de caillots par l'aspiration. Deux opérés durent être transportés à la salle de pansement en vue d'un tamponnement plus serré ou d'une ligature de vaisseau.

## III. Accidents post-opératoires.

**a) Hémorragie.** — L'hémorragie s'est produite parfois au moment de l'ablation du tamponnement.

Dans l'obs. 60, la sonde fut obturée par les caillots. Faute de soins immédiats, sont survenus un accès de fièvre et de l'infection qui ont contribué à amener l'issue fatale, le malade ayant du reste, des urines purulentes avant l'opération.

Des hémorragies secondaires sont survenues dans quatre cas. Un de ces malades a eu des hémorragies persistantes pendant la plus grande partie du traitement et jusqu'à l'ablation de la sonde. Ce dernier avait eu une perforation opératoire du rectum, qui n'a du reste par laissé de traces.

**b) Complications pulmonaires.** — Elles ont fait deux victimes parmi mes opérés, dont l'un avait été opéré pour abcès de prostate. Je dois encore mentionner une congestion pulmonaire et de passagères aggravations d'un état catarrhal.

Contrairement à la règle qui exige que les vieillards séjournent le moins longtemps possible au lit, en vue d'éviter les complications pleuro-pulmonaires, je me suis efforcé de les soustraire, par le séjour au lit, à l'action du froid, auquel je continue à donner une grande importance dans la pathogénie des affections pulmonaires.

**c) Orchites.** — L'orchite à été observée chez vingt opérés, dont deux fois, trois mois après l'intervention. C'est donc un accident fréquent. L'orchite a suppuré dans six cas. (Je n'ai que très exceptionnellement pratiqué la ligature préventive des déférents.)

## IV. Durée du Traitement jusqu'à la Fermeture de la Fistule.

**a) Hypertrophie simple.** — Le temps écoulé, depuis le jour de l'opération jusqu'a celui où l'urine cessa complétement de passer par la plaie périnéale, fut de 35 jours en moyenne.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 5 | guérirent | pendant | la | deuxième | semaine, |
| 10 | - | - | - | troisième | - |
| 4 | - | - | - | quatrième | - |
| 12 | - | - | - | cinquième | - |
| 5 | - | - | - | sixième | - |
| 3 | - | - | - | septième | - |
| 2 | - | - | - | huitième | - |
| 5 | - | - | - | neuvième | - |
| 1 | - | après | 67 | jours, | |
| 1 | - | - | 85 | - | |
| 1 | - | - | 98 | - | |
| 1 | - | - | 105 | - | |

Nous avons en quelques cas de réunion par première intention, mais ce fut d'une façon fortuite, car nous n'avons pas cru devoir cherher une guérison aussi rapide. La durée moyenne du traitement a été de 35 jours.

**b) Carcinome.** — Deux opérés pour lesquel l'examen histologique fit reconnaître un carcinome non diagnostiqué avant l'opération, guérirent sans fistule: l'un en 25 jours, l'autre en 21 jours. Toutefois, le premier, opéré une seconde fois à l'occasion de la récidive conserva une fistule jusqu'à sa mort.

**c) Adéno-épithéliome.** — Pour les suivants, l'examen histologique conclut à un adéno-épithéliome, ou un épithéliome. Trois conservèrent une fistule jusqu'à leur mort survenue le 41$^{me}$, le 66$^{me}$ jour et 1 an et 5 mois après (le dernier seul peut être considéré comme fistuleux). Un quatrième prétendait se mouiller 4 mois après l'opération, mais, l'ayant fait uriner devant nous, nous constatâmes que son périnée était sec.

Un autre guérit par première intention. Il est vrai que l'examen histologique porte seulement, adénome en voie de transformation épithéliomateux, et, qu'actuellement, 3 ans et demi après, bien que le résultat thérapeutique soit très mauvais, la récidive n'a pas été constatée.

Quatre autres guérirent en 23 jours, 31 jours, 34 jours (celui-ci est mort de récidive), 36 jours. Pour ce dernier, c'est seulement l'évolution ultérieure (d'après les renseignements de son médecin) qui nous fait supposer qu'il s'agissait d'une tumeur maligne.

Pour un opéré, la guérison se fit en 2 mois $^1/_2$. Elle fut retardée par un rétrécissement opératoire de l'urètre.

**d) Abcès.** — Des deux malades opérés pour abcès, celui qui survécut guérit en 30 jours.

**e) Rétrécissement.** — Le malade atteint de rétrécissement a eu sa fistule fermée en 29 jours.

## V. Fistule persistante.

Nous avons eu trois cas de fistule, chez des prostatiques opérés pour hypertrophie simple.

L'un a eu une fistule uro-purulente; la plaie périnéale se fermant parfois, il se formait un abcès qui se renouvelait ensuite, il se produisit même ultérieurement une perforation du rectum. Il en fut ainsi jusqu'à la mort du malade, survenue longtemps après l'opération (4 ans et 4 mois).

Une fistule fut observée chez un calculeux. Elle persista également jusqu'à la mort survenue un an et 7 mois après l'opération.

Enfin, un troisième opéré le 18 Mai 1908 a encore une fistule. Celle-ci, il est vrai, est minime et tend à disparaître; la quantité d'urine à laquelle elle livre passage diminue de plus en plus et est actuellement minime.

A remarquer que le 1$^{er}$ et le 3$^{me}$ de mes fistuleux étaient des rétentionnistes chroniques fortement distendus. Chez l'un, particularité curieuse, la prostate enlevée ne pesait que 7 grammes.

## VI. Evacuation de la Vessie après l'Opération.

J'étudierai les opérés suivant les catégories ci-dessous énumérées.

**1. Hypertrophie simple.** — A. Rétention aiguë précédée soit de dysurie antérieure, soit d'autres crises de rétention aiguë, ou s'accompagnant de difficultés de cathétérisme qui ont obligé à intervenir avant que l'épreuve du traitement par le cathétérisme put être continuée suffisamment pour juger la rétention définitive.

B. Rétention chronique avec distension modérée ou sans distension.

C. Rétention chronique avec grande distension.

**2. Cancer et autres.** —

Je ne séparerai pas les cas de rétention complète ou incomplète. Outre la difficulté de savoir si toute émission d'urine est impossible quand la vessie est remplie à l'excès, chez un malade sondé régulièrement, il nous a toujours paru que ce qui importe le plus, c'est l'état du réservoir vésical ayant conservé sa capacité normale ou ayant été forcé par une accumulation excessive d'urine. Dans les tableaux qui vont suivre nous indiquerons en même temps que la quantité d'urine résiduelle, le temps écoulé depuis l'opération jusqu'au moment de cette constatation. Spécifions bien que fréquemment de nouvelles vérifications de l'urine résiduelle n'ont pas été faites à l'occasion des visites ultérieures, parce que le malade allait très bien, et que son urine était limpide. Dans ces conditions nous ne nous sommes pas cru autorisés à le sonder. Du reste, plusieurs, jouissant d'une parfaite santé, nous exprimaient à l'avance la répugnance qu'ils avaient pour une exploration à la sonde. Il en était autrement quand l'urine était trouble.

## § 1. Hypertrophie simple.

### A. Rétention aiguë. — 14 opérés.

| Noms | Dates de l'opération | Date de la vérification | Résidu | Remarques |
|---|---|---|---|---|
| 1. T..., Jean | 7 Avril 1903 | 10 Février 1904 (10 mois après l'opération). | 10 gr. | |
| 2. Vio... | 17 Avril 1903 | 20 Novembre 1903 (7 mois après l'opération). | 50 gr. | |
| 3. C... | 10 Décembre 1903 | 28 Janvier 1904 (2 mois après l'opération). | 0 | Urine parfaitement limpide 6 ans et 4 mois après l'opération. |
| 4. Gre... | 9 Janvier 1904 | Non vérifié. | 0 | Urine bien jusqu'à sa mort. |
| 5. Ba... | 27 Février 1904. | 25 Octobre 1905 (1 an et 8 mois après l'opération). | 175 gr. | Ne s'est plus sondé, vivant et bien portant 6 ans après l'opération. |
| 6. Ma... | 9 Avril 1904. | 9 Février 1906 (1 an $^1/_2$ après l'opération). | 0 | |
| 7. Boi... | 3 Novembre 1904. | 22 Février 1906 (1 an et demi après l'opération). | 10 gr. | S'est sondé 2 fois. |
| 8. Mi... | 24 Mai 1905. | Non vérifié. | 0 | 4 ans $^1/_2$ après l'opération, écrit qu'il va bien. |
| 9. T... | 10 Novembre 1905. | 7 Janvier 1906 (2 mois après l'opération). | 0 | |
| 10. V... | 16 Novembre 1905. | 22 Mars 1906 (4 mois après l'opération). | 70 gr. | En Avril 1908, 2 mictions la nuit. En Avril 1910, écrit qu'il va bien. |
| 11. G... | 28 Novembre 1905. | 5 Avril 1906 (4 mois après l'opération). | 0 | Vu en Janvier 1910. Va bien 1 à 2 mictions la nuit. |
| 12. D..., J. M. | 19 Janvier 1907. | 16 Avril 1908 (1 an et 3 mois après l'opération). | 0 | Va bien en 1910. |
| 13. Da... | 6 Avril 1907. | Non vérifié. | 0 | En Janvier 1910, écrit qu'il va bien. |
| 14. Vial... | 27 Octobre 1908. | Un mois et demi après l'opération. | 0 | Va bien en Juin 1910. |

En somme, sur quatorze opérés pour rétention aiguë, dans les conditions sus-mentionnées, trois ont eu un résidu d'une certaine importance. Vio..., qui avait 50 gr. de résidu, s'est suicidé quelques mois après. B... a un résidu important qui justifierait l'emploi de la sonde. Nous avons essayé à trois reprises de le sonder, sans pouvoir y parvenir; comme, d'autre part, il est actuellement fort âgé (80 ans) et que son état général est bon, nous n'avons pas cru devoir insister davantage. La raison de cette imperfection dans le résultat pour ce dernier résulte certainement dans ce fait que sa vessie avait été forcée par plusieurs jours de rétention presque complète, pour laquelle il n'avait pas reçu les soins nécessaires. Peut être même aurais-je dû le classer par les rétentionnistes chroniques distendus.

Quand à V..., il n'a pas été révu depuis le jour ou il fut sondé. Mais son médecin, le Dr. **Vachez** nous écrit qu'il va bien et ne s'est plus sondé.

**B. Rétention chronique sans distension ou avec distension modérée.**

| Noms | Date de l'opération | Date de la vérification | Résidu | Remarques |
|---|---|---|---|---|
| 1. B... | 14 Janvier 1903. | 1er Mai 1903 (4 mois après l'opération). | 0 | |
| 2. S... | 31 Janvier 1903. | 15 Février 1904 (1 an après l'opération). | 0 | |
| 3. B... | 3 Février 1903. | 6 Juin 1903 (4 mois après l'opération). | 40 gr. | |
| 4. L... | 3 Mars 1903. | 19 Octobre 1903 (7 mois $^1/_2$ après l'opération). | 5 gr. | |
| 5. Chr... | 14 Mars 1903. | 2 Janvier 1904 (9 mois après l'opération). | 0 | |
| 6. Ber... | 24 Mars 1903. | 8 Juin 1903 (2 mois $^1/_2$ après l'opération). | 0 | |
| 7. Fol... | 28 Mars 1903. | 30 Mai 1903 (2 mois après l'opération). | 0 | |
| 8. Cha... | 22 Avril 1903. | 21 Mai 1903 (1 mois après l'opération). | 20 à 30 gr. | |
| 9. Chat... | 26 Mai 1903. | Octobre 1904 (1 an et 4 mois après l'opération). | 50 gr. | |
| 10. R... | 21 Juillet 1903. | 14 Décembre 1903 (5 mois après l'opération). | 0 | |
| 11. Du... | 12 Août 1903. | Novembre 1903 (5 mois apres l'opération). | 0 | |
| 12. Ch... | 31 Octobre 1903. | Mai 1904 (6 mois après l'opération). | 15 gr. | |
| 13. Rob... | 20 Avril 1904. | 2 Novembre 1905 (1 an $^1/_2$ après l'opération). | 47 gr. | |
| 14. Bo... | 11 Juin 1904. | 1er Février 1906 (1 an et 7 mois après l'opération). | 15 gr. | |
| 15. Char... | 18 Octobre 1904. | 28 Mars 1908 (3 ans 5 mois après l'opération). | 10 gr. | |
| 16. P... | 25 Mars 1905. | 25 Mai 1905 (2 mois après l'opération). | 80 gr. | Plus de sonde. Etat parfait en 1909. |
| 17. Me... | 8 Avril 1905. | 28 Février 1906 (1 an et 1 mois après l'opération). | 200 gr. | Ne se sonde pas. Santé parfaite. Ce résidu est-il toujours le même. |
| 18. J... | 7 Juin 1903. | De 1906 à 1909 s'élève de | 150 à 175 et 200 gr. | Se sonde une à deux fois par jour. |
| 19. Du... | 4 Juillet 1905. | 18 Mai 1907 (1 an et 10 mois après l'opération). | 10 gr. | |

| Noms | Date de l'opération | Date de la vérification | Résidu | Remarques |
|---|---|---|---|---|
| 20. Au... | 25 Juillet 1905. | 17 Août 1907 . . . . | 18 gr. | Se sonde régulièrement. |
| | | En 1906 . . . . . . | 175 gr. | |
| 21. Leg... | 8 Novembre 1905. | 3 Janvier 1906 (2 mois après l'opération). | 50 gr. | |
| 22. Pe... | 20 Juillet 1906. | Non vérifié. | | Ne s'est plus sondé jusqu'à sa mort 3 ans après l'opération. |
| 23. Sa... | 20 Novembre 1906. | 10 Janvier 1907 (1 an et 20 jours après l'opération). | 100 gr. | |
| 24. Mich... | 4 Décembre 1906. | 16 Avril 1908 (2 ans 4 mois après l'opération). | 25 gr. | |
| 25. Dubr... | 5 Octobre 1907. | 14 Avril 1910 (2 ans $^1/_2$ après l'opération). | 60 gr. | |
| 26. Co... | 25 Novembre 1907. | 10 Janvier 1910 (2 ans et 2 mois après l'opération). | 250 gr. | Se sonde une fois par jour depuis l'opération. |
| 27. Br... | 17 Août 1907. | 14 Avril 1910 (2 ans et 8 mois après l'opération). | 0 | |
| 28. Favr... | 7 Janvier 1908. | 30 Avril 1910 (2 ans et 3 mois après l'opération). | 40 gr. | |
| 29. L... | 11 Janvier 1908. | 12 Mars 1908 (2 mois après l'opération). | 12 gr. | |
| 30. F... | 11 Août 1908. | Avril 1909 (8 mois après l'opération). | 60 gr. | |
| 31. G... | 2 Juin 1908. | 6 Juillet 1908 (1 mois après l'opération). | 60 gr. | |

Sur 31 malades ayant survécu à l'opération, nous en trouvons 13 ayant conservé un certain résidu.

Nous avons, il est vrai, la conviction que tel malade, chez lequel nous constatons un résidu, évacue sa vessie vraisemblablement mieux d'ordinaire, que lorsqu'il est invité à le faire au moment de la visite.

Par exemple, chez P... (qui avait depuis 6 ans une rétention presque complète) nous avons constaté, deux mois après l'opération, 80 grammes de résidu. Depuis ce jour il n'a plus été sondé, et a du reste refusé nettement quand on le lui a proposé. Or bien qu'âgé de 75 ans, sa santé est si parfaite qu'il se livre à l'exercice de la chasse.

Sa..., chez lequel nous avons constaté 100 gr. de résidu n'a pu être retrouvé. Il avait 79 ans au moment de l'opération.

Me..., qui gardait 100 gr. et même lors du dernier examen 200 gr. de résidu, avait alors une santé parfaite (il mourut quelques jours après cet examen d'accidents pulmonaires et infectieux, auxquels un examen cystoscopique ne fut peut-être pas étranger).

En fait, 3 sur 31 ont régulièrement recours à la sonde, l'un d'eux a un fort résidu, c'est un cas de récidive net.

Leg..., se sondait de temps en temps pour se faire un lavage de la vessie. F... faisait de même journellement. L'un et l'autre étaient d'anciens calculeux.

Quant à G..., la sonde ne peut pas passer, et il n'y a pas lieu d'insister, car il va bien.

B... se porte bien 7 ans après l'opération, et n'a plus été sondé depuis que nous avons constaté le faible résidu de 40 grammes.

C. Rétention chronique avec grande distension.

| Noms | Date de l'opération | Date de la vérification | Résidu | Remarques |
|---|---|---|---|---|
| 1. Ca... | 11 Février 1903. | 15 Octobre 1904 (1 an et 8 mois après l'opération). | 15 gr. | |
| 2. Pa... | 31 Mars 1903. | Novembre 1909 (6 ans et 8 mois après l'opération). | | 250 gr. puis s'abaisse avec des cath. réguliers tantôt 30 gr. tantôt 175 gr. |
| 3. T..., F. | 1er Décembre 1903. | Mai 1908 (4 ans 4 mois après l'opération). | 125 gr. | |
| 4. Devi... | 3 Mars 1904. | 19 Mars 1908 (4 ans après l'opération). | 5 gr. | |
| 5. Chas... | 29 Novembre 1904. | Décembre 1906 (2 ans après l'opération). | $^1/_2$ verre d'après le malade. | |
| 6. Ber... | 20 Décembre 1904. | Mai 1905 (7 mois après l'opération). | 50 gr. | |
| 7. Ac... | 5 Août 1905. | 27 Janvier 1910 (4 ans $^1/_2$ après l'opération). | 40 gr. | |
| 8. Ba... | 19 Mai 1908. | 13 Avril 1910 (1 an 11 mois après l'opération). | 40 gr. | |

Trois malades de cette dernière catégorie ont conservé un résidu important. P..., auquel nous avons fait quelques lavages récemment, et qui, malgré des urines bactériennes, est dans un état satisfaisant; Th... F., mort 5 ans après avec des troubles digestifs dont l'origine était peut-être urinaire, mais sans se plaindre de la vessie; et enfin Chas... qui se sondait de temps en temps. (Nous avons parlé de ce malade à propos des fistules persistantes.)

## § 2. Cancer et autres.

Malades opérés pour carcinome. — 2 cas.

1. Récidive rapide de la rétention et du cancer.
2. Cl... — Résidu 10 gr. Deux mois après l'opération est mort chez lui, quelques jours après cette constatation, de broncho-pneumonie.

Malades opérés pour lesquels l'examen histologique a conclu à l'existence d'un adéno-épithéliome ou d'un épithéliome ou adénome suspect.

| Noms | Date de l'opération | Date de la vérification | Résidu | Remarques |
|---|---|---|---|---|
| 1. Ber... | 4 Juin 1903. | Février 1904 (1 an et 4 mois après l'opération). | 80 à 120 gr. | S'est sondé jusqu'à sa mort survenue 9 mois après l'operation. |

| Noms | Date de l'opération | Date de la vérification | Résidu | Remarques |
|---|---|---|---|---|
| 2. L... | 15 Avril 1905. | 25 Octobre 1906 (1 an et demi après l'opération). | 0 | S'est sondé pour dilater un rétrécissement jusqu'à sa mort survenue 2 ans et 8 mois après l'opération par apoplexie cérébrale sans récidive néoplasique. |
| 3. De... | 11 Février 1905. | **Récidive de la rétention et du néoplasme.** | | |
| 4. Ga... | 11 Mars 1905. | **Mort de récidive en Août 1906. Paraît avoir assez bien uriner.** | | |
| 5. Du... | 5 Mars 1905. | Un mois après l'opération. | 5 gr. | **Nous avons eu de bonnes nouvelles en Nov. 1907 et il est mort en Mars 1908 vraisemblablement de récidive.** |
| 6. Sanl... | 21 Juillet 1905. | 9 Octobre 1906 (1 an et 2 mois après l'opération). | 40 gr. | **Mort de récidive cancéreuse, a conservé une fistule mais pas de rétention.** |
| 7. K... | Novembre 1906. | 15 Avril 1910 (3 ans et demi après l'opération). | Rétention complète, porte une sonde à demeure. | **Il ne semble cependant pas y avoir de récidive néoplasique.** |
| 8. Boy... | 16 Janvier 1908. | 31 Octobre 1908 (9 mois après l'opération). | 100 gr. | id. |
| | | Avril 1910 (2 ans et 3 mois après l'opération). | 225 à 250 gr. | |

Les résultats ont été mauvais et établissent que la prostatectomie, suivant la technique ordinaire, est une fâcheuse opération quand la prostate est en voie de dégénérescence. Toutefois, L... a fourni un résultat satisfaisant. Il est vrai que, d'après l'examen histologique, il s'agissait seulement d'un adéno-fibrome en évolution vers l'épithélioma.

Chez K... et Boy..., je ne crois pas à la récidive néoplasique.

L'insuccès a été complet pour K...

Boy... n'avait pas voulu se soumettre à mon examen depuis 1 an et 5 mois. Pendant ce temps, le résidu s'est accru et de même la capacité vésicale. Celle-ci était en Octobre 1908 de 300 gr.; en Avril 1910 on peut injecter 600 gr. dans la vessie. A ce moment, le malade éprouve un léger besoin. Il est évident que la vessie tolérerait une plus grande quantité de liquide.

Il y a chez ce malade une parésie vésicale qui coëxiste avec une faiblesse intellectuelle et musculaire générale.

**Prostatectomie pour abcès.** — Deux opérations. — Le malade qui a survécu, nous a donné un résultat parfait. Un résidu de 25 à 30 gr. a été constaté 5 mois après l'opération qui remonte à Avril 1905. Mais depuis lors, ce malade n'a plus été sondé, et malgré son grand âge (86 ans), son état général est excellent.

**Rétréci distendu.** — La rétention a persisté. Notre tentative opératoire n'a donc pas eu de résultat, et il y a lieu d'admettre que la rétention devait être mise sur le compte du rétrécissement.

De plus, ce malade était fortement alcoolique. C'était donc un cas complexe, et nous pensons avoir le droit de dire que l'insuccès thérapeutique ne doit pas être compté au passif de la prostatectomie.

## VII. Incontinence d'Urine.

Il n'y a pas lieu de tenir compte d'une incontinence partielle et passagère pendant les premières semaines, se produisant sans cause déterminante, ou a l'occasion d'un effort, de la toux. — Cette incontinence partielle fut plus fâcheuse chez S..., car elle dura un an et sept mois, s'atténuant graduellement pour disparaître enfin, et le résultat fut alors parfait. Une légère incontinence immédiatement après l'opération, nous a souvent fait présager un bon résultat.

C... eut aussi de l'incontinence pendant 8 mois: dans la suite il ne perdait de l'urine qu'à l'occasion de la toux, pour un autre (M...) elle dura un an.

L... eut de l'incontinence partielle pendant 4 mois.

Enfin Chas... eut de l'incontinence jusqu'à sa mort survenue 4 ans et 4 mois après l'opération: ce malade, répétons-le encore, avait des abcès qui s'ouvraient de temps en temps au périnée, l'urine sortait alors, tantôt par la plaie, tantôt involontairement par l'urètre.

Un an et dix mois après l'opération, B... a encore un peu d'incontinence par l'urètre. Mais elle tend de plus en plus à disparaître.

Deux malades opérés pour des prostates suspectes de dégénérescence ont eu de l'incontinence partielle, jusqu'à la mort survenue pour l'un (B...) au bout de 9 mois, pour l'autre (L...) 2 ans et 8 mois après l'opération.

## VIII. Rétrécissement de l'Urètre.

Il faudrait distinguer ici deux sortes de malades.

Pour les uns, le rétrécissement a été manifeste et a nécessité des manœuvres opératoires ou des séances de dilatation.

Pour les autres, l'existence du rétrécissement n'est pas certaine. A une date plus ou moins éloignée de l'opération, une tentative de cathétérisme a échoué, mais comme par ailleurs la miction se produit dans des conditions satisfaisantes et parfois avec un large jet, il n'est pas certain que cette difficulté du cathétérisme soit le résultat d'un rétrécissement réel, au lieu d'être conditionnée par une simple déformation du canal.

Les premiers sont au nombre de deux. Un malade opéré le 16 Janvier 1906, ayant encore une fistule deux mois après, son canal fut exploré. Il existait un rétrécissement peu étendu en avant de la fistule. L'urétrotomie interne pratiquée, la cicatricion s'effectua rapidement.

L... opéré pour adénome évoluant vers l'épithélioma fut obligé de se dilater jusqu'à sa mort. Il avait également, avons-nous dit, de l'incontinence.

Chez Chr... des difficultés de cathétérisme cédèrent à quelques séances de Béniqué.

Ber... qui est affligé d'une fistule urétro-rectale fut sondé facilement deux mois après l'opération, mais depuis lors deux ou trois tentatives de cathétérisme ont échoué.

Chez M..., Ba... et G..., les sondes sont également arrêtées.

La difficulté du cathétérisme est fâcheuse pour les deux derniers, car le résidu constaté à un cathétérisme antérieur est important et leur urine n'est pas limpide. Toutefois, leur état général restant bon, vu leur âge, nous nous sommes abstenus de persévérer dans nos tentatives.

L'exploration chez trois autres (M..., C..., F...) donnait une sensation de ressaut dans l'urètre postérieur.

A propos de ces rétrécissements, disons que nous ne nous sommes jamais préoccupé de faire la dilatation systématique post-opératoire de l'urètre. Les constatations que nous venons de mentionner ont été faites à l'occasion de cathétérismes pratiqués en vue de la vérification du résidu.

Nous ne pouvons donner des renseignements sur l'urètre du plus grand nombre de nos malades. Quand l'état général du malade et l'état local attestaient suffisamment le bon fonctionnement des organes, nous nous sommes abstenus de l'explorer.

En dehors des opérés dont nous venons de parler, chez ceux au nombre de cinq qui ont dû recourir au cathétérisme d'une façon intermittente ou régulière, l'emploi de la sonde n'offre pas de difficultés. C'est là un fait capital.

## IX. Calculs secondaires et autres Accidents urinaires.

**Calculs secondaires.** — Trois malades (Chat..., Ch..., Du...) atteints de calculs secondaires au moment de l'opération ont du subir ultérieurement la lithotritie pour récidive.

Nous n'avons observé qu'une seule fois la formation de calculs secondaires, après la prostatectomie, chez des malades non calculeux avant l'opération. Il s'agit du nommé K... qui figure dans le tableau des prostates suspects de dégénérescence. L'insuccès a été complet, la rétention persiste, et à plusieurs reprises des calculs ont dû être enlevés.

**Autres accidents urinaires.** — Nous signalerons une pyélonéphrite probablement calculeuse et antérieure à l'opération chez Rob..., qui avait été opérée pour rétention d'origine prostatique avec nombreux calculs vésicaux, une pyélonéphrite suppurée chez Ber..., opéré pour rétention avec grande distension. Ce dernier subit 2 ans et demi après la prostatectomie une néphrotomie entre les mains de notre confrère le Dr. Rochet. Il guérit, sauf une fistulette purulente intermittente, et succomba environ 2 mois après, de broncho-pneumonie accidentelle. (Nous devons ces renseignements à l'obligeance du Dr. Rochet et du Dr. Hau de Villefranche.)

**Abcès périnéaux.** — Un cas d'abcès périnéal récidivant chez Chas... avec perforation ultérieure du rectum déjà mentionné.

## X. Etat des Fonctions génitales après l'Opération.

Vingt-deux malades nous ont renseignés sur ce point.

Quatorze n'avaient pas pratiqué le coït avant l'opération, depuis 16 ans, 10 ans, 3 ans, 6 mois, 14 ans, 5 ans, 2 ans, 23 ans, 10 ans, 6 mois, 6 ans, plusieurs années, plusieurs années, 2 ans.

Pour ces sujets, la question des fonctions génitales était donc de mince importance. Il en est souvent ainsi, quand ces vieillards veulent bien dire la vérité. Les suivants attachaient un peu plus d'importance à ces fonctions.

Ch... âgé de 59 ans n'avait que rarement des rapports: six mois après l'opération, il n'en pas eu.

Ro... âgé de 66 ans, nous écrivait, cinq mois après l'opération qu'il avait pu pratiquer le coït; il ajoutait „léger plaisir, mais plus d'huile dans la lampe“, indiquant ainsi la diminution ou l'absence de liquide éjaculé, que d'autres opérés nous ont également signalées.

J... âgé de 59 ans, avait refusé un an auparavant l'opération après l'avertissement que nous lui avions donné de la perte possible de ses fonctions sexuelles. Neuf mois après l'opération, il nous écrit qu'il a pu pratiquer le coït et qu'il „a éprouvé le plaisir qu'on éprouve ordinairement, mais aucune émission de sperme“. Le coït était d'abord difficile, la conclusion se produisait difficilement. Depuis lors, il est plus aisé, et actuellement trois ans et demi après, le coït est pratiqué toutes les trois semaines ou tous les mois. La sensation est normale, un peu moins forte cependant, et il n'y a pas d'émission de sperme.

Remarquons que chez ce malade l'évacuation de la vessie n'est pas parfaite. Il persiste un résidu de 120 gr. qu'il évacue chaque jour avec la sonde. Est-ce la rançon de ses fonctions génitales en partie conservées?

On pourrait le croire, si Ac... âgé de 61 ans, et qui n'a qu'un résidu de 40 gr., ne pratiquait fréquemment le coït, depuis 3 mois, après l'opération. De même, G..., âgé de 56 ans, et dont l'état vésical est excellent a pratiqué le coït 4 mois après l'opération. Celle-ci date de 4 ans, et depuis lors, il a un rapport mensuel, cependant l'érection un peu moins forte, mais la sensation est à peu près équivalente à ce qu'elle était auparavant; le sperme réapparaît un peu. — De... 65 ans, opéré depuis 3 ans a 4 coïts par an, l'érection est un peu moins forte, la sensation égale, mais pas „de matière“. — Du... âgé de 60 ans a pu pratiquer le coït 3 mois après l'opération. — Br... pratiquait le coït 5 à 6 fois par an. Opéré depuis près de 2 ans $^1/_2$, il ne l'a plus pratiqué, mais il a dépassé 70 ans.

On voit donc que chez les sujets relativement jeunes et „bien conservés“ le coït a pu être pratiqué, avec quelque imperfection cependant.

## XI. L'Avenir des Prostatectomisés au Point de Vue de la Survie.

Dans les tableaux qui suivent, nous indiquons la survie de nos opérés.

Le premier comprend les malades actuellement vivants.

Le second indique les décédés qui sont divisés en deux catégories:

a) les décès résultant d'une affection des voies urinaires,

b) les décès résultant d'une cause indépendante des voies urinaires.

Nous suivrons dans ces tableaux les divisions basées sur la nature de la lésion de la prostate.

### § 1. Hypertrophie simple de la Prostate.

Tableau des Survivants.

Nous n'avons pu obtenir de renseignements sur deux de nos opérés.

| Noms | Date de l'opération | Durée de la survie (au moment de la dernière visite ou des dernières nouvelles) | Age actuel de l'opéré |
|---|---|---|---|
| Bo... | 3 Février 1903 | 7 ans | 75 ans |
| Ber... | 24 Mars - | 7 ans | 80 - |
| P... | 31 Mars - | 7 ans | 70 - |
| Duc... | 12 Août - | 6 ans et demi | 66 - |
| Co... | 10 Décembre - | 6 ans et 5 mois | 71 - |
| Ba... | 27 Février 1904 | 6 ans | 79 - |
| Dev... | 3 Mars - | 6 ans | 76 - |
| Ma... | 9 Août - | 5 ans et demi | 77 - |
| Char... | 18 Octobre - | 5 ans et demi | 70 - |
| Boi... | 3 Novembre - | 5 ans | 65 - |
| P... | 25 Mars 1905 | 5 ans | 75 - |

| Noms | Date de l'opération | Durée de la survie (au moment de la dernière visite ou des dernières nouvelles) | Age actuel de l'opéré |
|---|---|---|---|
| Mi... | 24 Mai 1905 | 5 ans | 68 ans |
| J... | 7 Juin - | 4 ans et 10 mois | 63 - |
| Dur... | 4 Juillet - | 4 ans et 10 mois | 70 - |
| Auv... | 25 Juillet - | 3 ans et 2 mois (dernières nouvelles en Mars 1909) | 69 - |
| Ac... | 5 Août - | 4 ans et demi | 65 - |
| Gi... | 20 Novembre - | 4 ans et demi | 60 - |
| Mi... | 4 Décembre 1906 | 3 ans et 4 mois | 81 - |
| De... | 19 Janvier 1907 | 3 ans | 68 - |
| Dar... | 6 Avril - | 2 ans et 9 mois | 63 - |
| Br... | 17 Août - | 2 ans et 8 mois | 70 - |
| Dub... | 5 Octobre - | 2 ans et 6 mois | 71 - |
| C... | 25 Novembre - | 2 ans et 3 mois | 75 - |
| Favr... | 7 Janvier 1908 | 2 ans et 3 mois | 66 - |
| La... | 11 Janvier - | 2 ans | 67 - |
| Ba... | 18 Mai - | 1 an et 11 mois | 64 - |
| Gui... | 2 Juin - | 1 an et 8 mois | 73 - |
| Vial... | 27 Octobre 1908 | 1 an et 5 mois | 72 - |

## Tableau des Décès non opératoires dûs à une Affection indépendante des Voies urinaires.

| Noms | Date de l'opération | Durée de la survie | Age au moment de la mort | Cause de la mort |
|---|---|---|---|---|
| B... | 14 Janvier 1903 | 7 mois | 75 ans | Non précisée. |
| Son... | 31 Janvier - | 5 ans | 79 - | Congestion pulmonaire. |
| Ca... | 11 Février - | 2 ans et 10 mois | 80 - | Cachectique (?) abcès cervical. |
| Chr... | 14 Mars - | 2 ans et 4 mois | 61 - | Pleurésie suppurée. |
| F... | 28 Mars - | 3 ans et demi | 73 - | Cancer de l'estomac. |
| T..., J. | 7 Avril - | 1 an et demi | 66 - | Congestion pulmonaire. |
| Vi... | 17 Avril - | Suicidé | | |
| Ro... | 21 Juillet - | 1 an et demi | 67 - | Sténose pylorique. |
| T..., F. | 1 Décembre - | 5 mois | 73 - | Troubles digestifs.[1] |
| Gre... | 9 Janvier 1904 | 3 ans | 75 - | Pneumonie. |
| Bo... | 11 Juin - | 3 ans $^1/_2$ | 75 - | ? |
| Ber... | 20 Décembre - | 3 ans | 76 - | Pneumonie. |
| Me... | 8 Avril 1905 | 1 an | 65 - | Après un examen, pneumonie et peut-être infection urinaire |
| Le... | 8 Novembre - | 1 an et 9 mois | 77 - | Hernie étranglée. |
| P... | 20 Juillet 1906 | 3 ans | 78 - | Sénilité. |

---

[1] Dans le cas de troubles digestifs, il y a lieu de faire des réserves, ceux-ci pouvant être d'origine urinaire.

### Tableau des Décès (non opératoires) dûs à une Affection des Voies urinaires.

| Noms | Date de l'opération | Durée de la survie | Age au moment de la mort | Cause de la mort |
|---|---|---|---|---|
| La... | 3 Mars 1903 | 1 an | 68 ans | Néphrite et congestion pulmonaire |
| Chat... | 23 Mai - | 2 ans | 71 - | Troubles urinaires,[1] calcul secondaire. |
| Ch... | 31 Octobre - | 10 mois | 70 - | Pyélonéphrite probablement calculeuse. |
| Ro... | 21 Avril 1904 | 1 an et 8 mois | 65 - | Pyélonéphrite probablement calculeuse. |
| Chas... | 29 Novembre - | 4 ans et 4 mois | 62 - | Cachexie urinaire (fistule périnéale et rectale). |
| Foul... | 11 Août 1908 | 1 an et 1 mois | 77 - | Cachexie urinaire. |

## § 2. Opérés pour Carcinome reconnu à l'Examen histologique.

2 opérés.

| | |
|---|---|
| Mort de récidive | 10 mois après l'operation. |
| Mort de pneumonie | 70 jours après l'opération. |

## § 3. Opérés pour Epithéliome ou Adéno-épithéliome reconnu à l'Examen histologique.

MORTS.

| Noms | Date de l'opération | Durée de la survie | Age au moment de la mort | Cause de la mort | Diagnostic histologique |
|---|---|---|---|---|---|
| Ber... | 4 Juin 1903 | 9 mois | 67 ans | Cachexie urinaire. | Fibro-adéno-épithéliome. |
| D... | 17 Février 1905 | 10 mois | 64 - | Récidive. | Epithélioma adénoïde. |
| Ga... | 11 Mars - | 1 an et 5 mois | 59 - | Récidive. | Fibro-myome. (Récidive cancéreuse). |
| Le... | 15 Avril - | 2 ans et 8 mois | 66 - | Apoplexie cérébrale. | Adéno-fibrome en évolution vers l'épithelioma. |
| D... | 5 Décembre - | 2 ans et 2 mois | 65 - | Récidive. | Adéno-fibrome.[2] |
| Saul... | 21 Juillet 1906 | 1 an et 6 mois | 69 - | Récidive. | Hypertrophie en voie de transformation épithéliomateuse. |

---

[1] A remarquer que trois décédés portés sur ce tableau étaient porteurs de calculs vésicaux au moment de la prostatectomie.

[2] Les renseignements du médecin traitant nous portent à admettre qu'il s'est produit une dégénérescence.

VIVANTS.

| Noms | Date de l'opération | Survie actuelle | Diagnostic histologique |
|---|---|---|---|
| K... | 18 Novembre 1906 | 3 ans et 5 mois | Adénome en voie de transformation épithéliomateuse. |
| Boy... | 7 Avril 1908 | 2 ans | Hypertrophie mixte avec réserve pour une transformation épithéliomateuse. |

### § 4. Opéré pour Rétention avec Rétrécissement.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Ch... | 4 Août 1903 | Mort 4 ans et 3 mois après l'opération. | Agé de 60 ans. | Probablement infection urinaire. |

### § 5. Opéré pour Abcès.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| V... | 4 Avril 1905 | Survie actuelle, 5 ans. | Agé de 86 ans. | |

## Conclusions et Résumé.

Ce travail a pour but de présenter des documents en vue de la comparaison entre la prostatectomie périnéale et la prostatectomie hypogastrique.

L'auteur a pratiqué 75 prostatectomies périnéales pour des affections différentes, mais ayant toutes un même caractère commun, c'est-à-dire s'accompagnant de rétention d'urine.

Il étudie les résultats à divers points de vue qui peuvent être considérés comme les plus importants.

I. Mortalité opératoire:

a) Néoplasmes de la prostate (non reconnus avant l'opération, carcinomes, épithéliomes, adéno-épithéliomes, adénomes suspects ou en voie d'évolution maligne): 12 opérations, 2 décès, soit 16,6 %.

b) Abcès de la prostate: 2 opérations, 1 décès, soit 50 %.

c) Rétrécissement de l'urètre: une opération, guérison.

d) Prostatique jeune (ou pyélonéphrite): une opération, décès.

e) Hypertrophie simple de la prostate contrôlée par l'examen histologique et l'évolution ultérieure: 59 opérations, 6 décès, soit 10,1 %.

Aucun malade ayant des urines limpides n'a succombé à l'opération.

II. Les accidents opératoires sont, la perforation du rectum et l'hémorragie.

La perforation du rectum constatée au moment de l'opération et réparée aussitôt, ou, se manifestant les jours suivants et résultant de l'amincissement des parois, s'est produite 7 fois.

Parmi les opérés qui ont survécu, un seul a conservé une fistule urétro-rectale.

Hémorragie opératoire. — Un opéré a succombé par hémorragie et myocardite.

III. Accidents post-opératoires:

a) **Hémorragie.** Aucun décès causé directement par hémorragie; mais l'obstruction de la sonde et la rétention qui en est résulté ont été, au moins partiellement la cause du décès d'un malade survenu le 11$^{me}$ jour par infection.

b) **Complications pulmonaires.** Deux opérés sont morts de pneumonie ou de pleuro-pneumonie.

c) **Orchites.** Vingt opérés ont eu des orchites qui ont suppuré dans six cas.

IV. Durée du traitement jusqu'à la fermeture de la fistule.

Le temps écoulé depuis le jour de l'opération a varié de 11 jours à 105 jours.

C'est pendant la troisième semaine et la cinquième que le plus grand nombre a guéri. La durée moyenne du traitement a été de 35 jours.

V. Fistule permanente. Chez les malades opérés pour hypertrophie simple, 2 fois une fistule a été observée qui a persisté jusqu'à la mort (survenue 4 ans et 4 mois, un an et 7 mois après l'opération); dans un troisième cas, une fistule persiste depuis 2 ans, mais elle est actuellement minime et tend à disparaître.

VI. Evacuation de la vessie après l'opération:

1. Sur 14 opérés pour rétention aiguë:
   13 vident leur vessie. Le 14$^{me}$ a 175 gr. de résidu, mais ce malade avait une vessie forcée par plusieurs jours de rétention.
2. Rétention chronique sans distension ou avec distension modérée;
   sur 31 malades ayant survécu à l'opération:
   - 8 n'ont aucun résidu,
   - 14 ont un résidu de 5 à 50 gr.,
   - 4 „ „ „ „ 50 à 100 gr.,
   - 4 „ „ „ „ 100 à 200 gr.,
   - 1 a un résidu de 250 gr.

En fait, trois malades seulement recourent à la sonde.

3. Rétention chronique avec grande distension: sur 8 malades, trois ont gardé des résidus importants, un demi-verre, 125 gr., 30 à 250 gr.

4. Deux malades atteints de carcinome, l'un est mort avec de la récidive du cancer et de la rétention. Le 2$^{me}$ est mort rapidement de broncho-pneumonie.

5. Les malades opérés pour épithéliome ou adéno-épithéliome, ou adéno-épithéliome suspect, qui ont survécu, au nombre de huit, ont donné 4 bons résultats au point de vue de la rétention; un médiocre (rétention de 80 à 120) et trois mauvais.

6. Un malade opéré pour abcès, a donné un résultat excellent.

VII. Incontinence d'urine. Un cas d'incontinence ayant duré jusqu'à la mort survenue 4 ans et 4 mois après l'opération, et un autre qui a presque complétement disparu au bout de 2 ans. Deux cas d'ablation de prostates suspectes de dégénérescence ont été suivis d'incontinence partielle.

VIII. Rétrécissement de l'urètre. Un opéré dut subir l'urétrotomie interne et un autre dut entretenir le calibre de son canal par la dilatation. Chez quelques-uns la sonde ne peut pénétrer sans qu'on puisse affirmer l'existence d'un rétrécissement.

IX. Calculs secondaires et autres accidents urinaires.

Sur 10 opérés qui étaient porteurs de calculs, 3 ont dû subir la lithotritie pour récidive, un opéré qui conserve une rétention complète a subi plusieurs séances de lithotritie.

Un malade a été opéré ultérieurement pour pyélonéphrite.

Un autre a eu de multiples abcès périnéaux.

X. Etat des fonctions génitales. Un certain nombre de malades ont conservé, quoique amoindries, leurs fonctions génitales.

XI. Avenir du prostatectomisé au point de vue de la survie. L'auteur publie des tableaux présentant la survie et les décès des opérés. Les tableaux des décès indiquent la cause de la mort dépendante ou indépendante des voies urinaires. Huit opérés sont morts d'une affection urinaire, parmi lesquels trois étaient porteurs de calculs vésicaux au moment de la prostatectomie. Quelques autres sont morts aussi de troubles gastriques qui avaient peut-être leur origine dans les lésions des organes urinaires.

Plusieurs opérés depuis 6 et 7 ans restent bien portants.

---

The purpose of this paper is the collection of the results of the different methods of prostatectomy, the results of the perineal and the suprapubic operation.

The author has performed 75 perineal prostatectomies the indication of which was given by various symptoms. In all cases there was retention of the urine.

Examination of the results:

I. Operation mortality.

a) New growths of the prostate not diagnosed before operation: carcinomata, epitheliomata, adeno-epitheliomata, adenomata, found suspect or malign by the histological examination. 12 operations, 2 deaths i.e. 16,6 % mortality.

b) Prostate-abscess: 2 operations, 1 death.

c) Stricture of the urethra: 1 operation, cure.

d) Prostate hypertrophy in early years (or pyelonephritis): 1 operation, cure.

e) Ordinary prostate hypertrophy, controlled by the histological examination and the later development: 59 operations, 6 deaths or 10,1 % mortality.

No deaths in patients with clear urine.

II. The accidents during the operation were perforations of the rectum and hemorrhages.

The perforation of the rectum stated during the operation and operated upon immediately, or occurring during the subsequent days by thinning of the walls, happened seven times.

Of the patients who survived the operation only one had an urethro-rectal fistula.

Hemorrhage: One patient died in consequence of a hemorrhage and an old myocarditis.

III. Accidents after operation:

a) Hemorrhage. No death was caused directly by hemorrhage, but the obstruction of the drain and the retention of the urine in consequence of it were in one case at least partly the cause of the death which followed the operation on the 11th day by infection.

b) Lung complications. Two patients died of pneumonia and pleuro-pneumonia.

c) Orchitis was observed in 20 cases, with suppuration in six.

IV. Duration of treatment until the fistula was closed.

The time from the day of operation until complete recovery varied from 11 to 105 days.

Most of the cases were cured in the third and fifth week. The mean time of treatment was 35 days.

V. Permanent fistula. In patients operated upon simple hypertrophy fistulae were observed in two cases permanent until death which occurred 4 years and 4 months resp. 1 year and 7 months after operation. In a third case there is a fistula since two years, but very small today and with the tendency to heal.

VI. Emptying of the bladder after operation.

1. Of 14 patients operated on account of acute retention 13 were able to empty the bladder completely. The 14th had 175 ccm residual urine, but his bladder was dilated by a retention of several days.

2. Chronic retention without dilatation or moderate dilatation of the bladder; of 31 patients who survived the operation

8 had no residual urine
14 residual urine of 5—50 g
4 „ „ „ 50—100 g
4 „ „ „ 100—200 g
1 „ „ „ 250 g.

Only three patients needed the catheter.

3. Chronic retention with great dilatation of the bladder: of 8 patients 3 had residual urine of marked quantity: 125—250 g.

4. Of two patients suffering with carcinoma one died of recurrence with retention of the urine, the other of bronchopneumonia.

5. Of the patients operated upon epithelioma resp. adeno-epithelioma or suspected adenoma eight survived the operation: 4 had good results as to the

retention, one case moderate result (80—120 gm residual urine) and three bad results.

6. Very good result in the case of operated abscess.

VII. Incontinentia. One case survived the operation 4 years and 4 months, another 2 years with almost complete disappearance of the incontinentia. Two cases in which the prostate had been removed on account of suspected malign degeneration were followed by partial incontinentia.

VIII. Urethral stricture. In one case the urethral incision was necessary. Another needed permanent dilatation of the urethra. In some cases the introduction of the bougie was difficult without a demonstrable stricture.

IX. Secundary stones and other accidents in the urinary tract. Of ten cases operated upon stones the lithotripsia had to be repeated on account of recurrence in three cases. In one patient with complete retention of the urine the lithotripsia had to be made several times. One patient has been operated upon pyelonephritis later on. In a third case multiple perineal abscesses followed.

X. Conditions of the sexual functions. In a number of patients the sexual functions, though somewhat reduced, remained.

XI. Prognosis of prostatectomy. The tabulae of mortality of the author show wether the death is the consequence of diseases of the urinary tract or not.

Eight patients died of affections of the urinary tract, three of them had stones of the bladder before operation. Some others died of gastric affections the cause of which perhaps had been the affection of the urinary tract.

Several patients have been operated on 6—7 years ago and have remained well since. (W. **Lehmann**-Stettin.)

---

Цѣлью предстоящей работы является сопоставленіе результатовъ различныхъ способовъ изсѣченія предстательной железы, а именно промежностной и надлонной простатектоміи.

Авторъ сдѣлалъ 75 промежностныхъ простатектомій, которыя всѣ были обусловлены различными болѣзненными симптомами. Во всѣхъ случаяхъ имѣлось задержаніе мочи.

Онъ подвергаетъ результаты болѣе подробному разсмотрѣнію.

I. Смертность отъ операціи.

а) Новообразованія предстательной железы, не распознанныя предъ операціей: карциномы, эпителіомы, аденоэпителіомы, аденомы, которыя при гистологическомъ изслѣдованіи оказались подозрительными или находящимися въ періодѣ злокачественнаго развитія. 12 оперцій, 2 смертныхъ случая, т. е. 16,6% смертности.

б) Абсцессы предстательной железы: 2 операціи, одинъ смертный случай.

в) Стриктура мочеиспускательнаго канала: 1 операція, излеченіе.

г) Молодой простатикъ (или піэлонефритъ): 1 операція, излеченіе.

д) Простая гипертрофія предстательной железы, подтвержденная гистологическимъ изслѣдованіемъ и дальнѣйшимъ развитіемъ: 59 операцій, 6 смертныхъ случаевъ или 10,1% смертности.

Больные съ прозрачной мочой не дали ни одного смертнаго случая.

II. Случайности при операціи состояли въ прободеніи прямой кишки и кровотеченіяхъ.

Прободеніе прямой кишки, распознанное во время операціи и подвергнутое сейчасъ-же оперативному леченію или-же наступившее впослѣдствіи изъ-за утоненія стѣнокъ, наблюдалось 7 разъ.

Изъ оставшихся въ живыхъ оперированныхъ больныхъ у одного лишь остался свищъ мочеиспускательнаго канала и прямой кишки.

Кровотеченія въ зависимости отъ операціи. — Одинъ оперированный погибъ вслѣдствіе кровотеченія и застарѣлаго воспаленія сердечной мышцы.

III. Послѣоперативныя случайности:

а) Кровотеченіе. Непосредственно кровотеченіемъ не былъ обусловленъ ни одинъ смертный случай; но запруженіе зонда и обусловленное этимъ задержаніе мочи послужили въ одномъ случаѣ, по крайней мѣрѣ отчасти, причиной смерти, послѣдовавшей на 11-ый день послѣ операціи вслѣдствіе зараженія.

б) Осложненія со стороны легкихъ. Два оперированныхъ умерли отъ воспаленія легкихъ и плевры.

в) У 20-ти оперированныхъ развились воспалительные процессы въ яичкахъ, которые въ 6-ти случаяхъ повели къ нагноенію.

IV. Продолжительность леченія до закрытія свища.

Время отъ дня операціи до момента полнаго заживленія колебалось между 11-ью и 105-ью днями.

Большинство случаевъ заживало въ третью и пятую недѣлю. Средняя продолжительность леченія составляла 35 дней.

V. Постоянный свищъ. У больныхъ, оперированныхъ вслѣдствіе простой гипертрофіи предстательной железы, два раза наблюдались свищи, не закрывавшіеся до смерти данныхъ больныхъ, послѣдовавшей у одного по прошествіи 4-хъ лѣтъ и 4 мѣсяцевъ, а у другого по прошествіи одного года и 7 мѣсяцевъ послѣ операціи. Въ третьемъ случаѣ свищъ существуетъ уже два года; онъ однако въ настоящее время весьма малъ и переходитъ въ заживленіе.

VI. Опорожненіе пузыря послѣ операціи.

1. Изъ 14-ти больныхъ, оперированныхъ вслѣдствіе остраго задержанія мочи, 13 опорожнили пузырь полностью. У 14-го больного обна-

ружены 175 гр. остаточной мочи; однако этотъ больной имѣлъ пузырь, растянутый вслѣдствіе задержанія мочи, длившагося нѣсколько дней подъ рядъ.

2. Хроническое задержаніе мочи безъ растяженія пузыря или-же съ умѣреннымъ растяженіемъ его. Изъ 31 оставшихся въ живыхъ оперированныхъ больныхъ имѣли

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 8 | остаточной | мочи | 0 | |
| 14 | „ | „ | отъ 5—50 | гр., |
| 4 | „ | „ | „ 50—100 | „ |
| 4 | „ | „ | „ 100—200 | „ |
| 1 | „ | „ | „ 250 | „ |

Лишь трое больныхъ принуждены были прибѣгнуть къ катетеру.

3. Хроническое задержаніе мочи со значительнымъ растяженіемъ мочевого пузыря. Изъ 8 больныхъ трое имѣли остаточной мочи въ значительномъ количествѣ: полстакана 125 гр., 30—250 гр.

4. Изъ двухъ больныхъ, страдавшихъ ракомъ, одинъ умеръ отъ возврата, сопровождавшагося задержаніемъ мочи, второй умеръ отъ бронхопнеймоніи.

5. У больныхъ, оперированныхъ вслѣдствіе эпителіомы, аденоэпителіомы или подозрительной аденомы, изъ которыхъ 8 пережили операцію, 4 раза получены были хорошіе результаты въ отношеніи задержанія мочи, одинъ разъ удовлетворительный результатъ (80—120 гр. остаточной мочи) и три неблагопріятныхъ результата.

6. Весьма хорошій результатъ при операціи вслѣдствіе абсцесса.

VII. Недержаніе мочи. Одинъ больной жилъ послѣ операціи 4 года и 4 мѣсяца; другой больной, у котораго недержаніе мочи послѣ двухъ лѣтъ почти совершенно исчезло. Въ двухъ случаяхъ, въ которыхъ предстательная железа была удалена вслѣдствіе подозрѣнія на злокачественное перерожденіе, недержаніе мочи осталось частичнымъ.

VIII. Стриктура мочеиспускательнаго канала. У одного оперированнаго больного пришлось сдѣлать разрѣзъ мочеиспускательнаго канала. Другой принужденъ былъ постоянно прибѣгать къ расширеніямъ мочеиспускательнаго канала при помощи бужи. Въ нѣсколькихъ случаяхъ при проведеніи зонда натолкнулись на затрудненія, причемъ однако нельзя было доказать присутствіе стриктуры.

IX. Вторичныя образованія камней и другія случайности въ области мочевыхъ путей. У 10 больныхъ, оперированныхъ вслѣдствіе камней, литотрипсію пришлось въ трехъ случаяхъ повторить вслѣдствіе возврата. Одинъ больной съ полнымъ недержаніемъ мочи подвергся многократной литотрипсіи. Другой больной былъ впослѣдствіи оперированъ вслѣдствіе пiэлонефрита. У слѣдующаго больного развились множественные промежностные абсцессы.

X. Состоянiе половыхъ функцiй. У ряда больныхъ половыя функцiи сохранились, хотя оказались нѣсколько пониженными.

XI. Предсказанiя при изсѣченiи предстательной железы въ отношенiи сохраненiя жизни. Авторъ даетъ таблицы о выздоровленiи и о смерти оперированныхъ. По таблицамъ смертности можно узнать, зависятъ-ли причины смерти отъ заболѣванiй мочевыхъ путей или нѣтъ.

Восемь оперированныхъ умерли вслѣдствiе пораженiй мочевыхъ путей, причемъ трое уже при операцiи имѣли мочепузырные камни. Нѣсколько другихъ больныхъ умерли отъ желудочныхъ разстройствъ, причины которыхъ лежали, пожалуй, въ заболѣванiи мочевыхъ путей.

Нѣсколько больныхъ, оперированныхъ 6—7 лѣтъ тому назадъ, остались здоровыми. (Lubowski-Berlin.)

---

Scopo di questo lavoro è di riassumere i risultati dei vari metodi di prostatectomia, cioè del metodo perineale e del soprapubico.

L'autore ha eseguito 75 prostatectomie perineali; l'indicazione era data da vari sintomi della malattia. In tutti i casi esisteva ritenzione d'orina.

Egli analizza i risultati più minutamente.

I. Mortalità operatoria:

a) Tumori della prostata non riconosciuti prima dell'operazione: carcinomi, epiteliomi, adeno-epiteliomi, adenomi, che esaminati istologicamente sono stati trovati sospetti o in stadio di sviluppo maligno. 12 operazioni, 2 casi di morte, cioè 16.6 % mortalità.

b) Ascessi della prostata: 2 operazioni, 1 caso di morte.

c) Stringimento dell'uretra: 1 operazione, guarigione.

d) Prostatico giovane (o pielonefrite): 1 operazione, guarigione.

e) Semplice ipertrofia della prostata controllata coll'esame istologico e col sviluppo ulteriore: 59 operazioni, 6 casi di morte, 10.1 % mortalità.

Nessun caso di morte in pazienti con orina limpida.

II. Gli accidenti durante l'operazione consistevano in perforazione del retto e in emorragie:

La perforazione del retto constatata durante l'operazione e subito operata o sviluppatasi nei giorni successivi in seguito ad assottigliamento delle pareti, subentrò 7 volte.

Dei sopravissuti uno solo guarì con fistola uretro-rettale.

Emorragia: un caso morì in seguito ad emorragia e miocardite di vecchia data.

III. Accidenti postoperatori:

a) Emorragia: in nessun caso la morte fu cagionata direttamente dall'emorragia; però in un caso la siringa si otturò e la ritenzione d'orina che ne derivò fu almeno in parte la causa della morte nel 11. giorno dopo l'operazione in seguito ad infezione.

b) Complicazioni polmonari: due operati morirono di polmonite e pleuropolmonite.

c) In 20 casi subentrò orchite che suppurò in 6 casi.

IV. Durata della cura fino alla chiusura della fistola:

La durata dal giorno dell'operazione fino alla guarigione completa varia da 11 fino 105 giorni.

Il maggior numero dei casi guarì nella terza e nella quinta settimana. La durata media fu di 35 giorni.

V. Fistola permanente: nei casi operati per semplice ipertrofia rimasero fistole in due casi che persistettero fino alla morte avvenuta 4 anni e 4 mesi, rispettivamente 1 anno e 7 mesi dopo l'operazione. In un terzo caso esiste una fistola da 2 anni; essa è però ora molto piccola ed in via di guarigione.

VI. Ritenzione dopo l'operazione:

1. Di 14 operati per ritenzione acuta 13 vuotarono la vescica completamente. Il 14. ha un residuo di 175 gr.; egli aveva però una vescica distesa in seguito a ritenzione della durata di parecchi giorni.

2. Ritenzione cronica senza dilatazione della vescica o con distensione relativa; di 31 sopraviventi avevano

8 orina residuale nulla,
14 „ „ da 5—50 gr.,
4 „ „ „ 50—100 gr.,
4 „ „ „ 100—200 „
1 „ „ di 250 gr.

Soltanto 3 pazienti dovettero ricorrere alla siringa.

3. Ritenzione cronica con considerevole dilatazione della vescica. Di 8 pazienti 3 avevano orina residuale in quantità maggiore, mezzo bicchiere: 125 gr., 30—250 gr.

4. Di due casi di carcinoma l'uno morì di recidiva con ritenzione d'orina, l'altro di bronchopolmonite.

5. Nei casi operati per epitelioma, risp. adeno-epitelioma o adenoma sospetto, dei quali 8 superarono l'operazione, in 4 casi i risultati in quanto alla ritenzione, furono buoni, in 1 caso il risultato fu soddisfacente (80—120 gr. d'orina residuale) e in 3 sfavorevole.

6. Ottimo risultato nell'operazione per ascesso.

VII. Incontinenza: un caso che sopravisse 4 anni e 4 mesi; un secondo, nel quale l'incontinenza sparì quasi completamente dopo due anni. In 2 casi, nei quali la prostata fu allontanata per sospetto di degenerazione maligna subentrò incontinenza parziale.

VIII. Stringimento dell'uretra. In un operato si dovette fare l'uretrotomia. Un altro dovette di tanto in tanto praticare la dilatazione dell'uretra colla candeletta. In qualche caso l'introduzione della siringa era difficile, senza poter constatare un stringimento.

IX. Formazione secondaria di pietre e altri accidenti nelle vie orinarie. In 10 casi operati per formazione di pietra fu ripetuta la litotrissia per recidiva 3 volte. Un operato con ritenzione completa fu sottoposto più volte alla litotrissia. Uno fu operato più tardi per pielonefrite. In un terzo si svilupparono ascessi perineali multipli.

X. Condizioni delle funzioni sessuali. In un certo numero di pazienti si mantennero le funzioni sessuali, se anche diminuite.

XI. Prognosi della prostatectomia in quanto a sopravivenza. L'autore presenta tabelle sulla guarigione e sulla morte degli operati. Le tabelle delle mortalità fanno vedere, se le cause della morte dipendono da malattie delle vie orinarie o meno.

8 operati morirono di malattie delle vie orinarie; di questi tre avevano pietre vescicali al momento dell'operazione. Alcuni altri morirono di disturbi gastrici, che dipendevano forse da malattie degli organi urinari.

Parecchi pazienti operati 6—7 anni prima si mantennero guariti.

(Ravasini-Triest.)

---

Der Zweck vorliegender Arbeit ist die Zusammenstellung der Resultate der verschiedenen Methoden der Prostatektomie, nämlich der perinealen und der suprapubischen Prostatektomie.

Der Verfasser hat 75 perineale Prostatektomien ausgeführt, deren Indikation in verschiedenen Krankheitssymptomen lag. In allen Fällen bestand Harnverhaltung.

Er unterzieht die Resultate einer näheren Untersuchung.

I. Operationssterblichkeit.

a) Neubildungen der Prostata, die vor der Operation nicht erkannt waren: Karzinome, Epitheliome, Adenoepitheliome, Adenome, die bei der histologischen Untersuchung als verdächtig oder im Stadium bösartiger Entwicklung gefunden wurden. 12 Operationen, 2 Todesfälle, d. h. 16,6 % Mortalität.

b) Prostata-Abszesse: 2 Operationen, 1 Todesfall.

c) Striktur der Harnröhre: 1 Operation, Heilung.

d) Junger Prostatiker (oder Pyelonephritis): 1 Operation, Heilung.

e) Einfache Prostatahypertrophie, die durch die histologische Untersuchung und die spätere Entwicklung kontrolliert war: 59 Operationen, 6 Todesfälle oder 10,1 % Mortalität.

Kein Todesfall bei Kranken mit klarem Urin.

II. Die Zufälle bei der Operation bestanden in Perforation des Rektums und Blutungen.

Die Perforation des Rektums, die während der Operation konstatiert und sofort operiert wurde, oder die infolge Verdünnung der Wandungen in den folgenden Tagen auftrat, kam 7mal vor.

Von den überlebenden Operierten behielt ein einziger eine Urethrorektalfistel.

Operationshämorrhagie. — Ein Operierter ging infolge Blutung und alter Myocarditis zugrunde.

III. Postoperative Zufälle:

a) Blutung. Kein Todesfall war direkt durch die Blutung verursacht; aber die Verstopfung der Sonde und die dadurch verursachte Harnverhaltung waren in einem Falle zum Teil wenigstens die Ursache des am 11. Tage nach der Operation an Infektion erfolgten Todes.

b) Lungenkomplikationen. Zwei Operierte starben an Pneumonie und Pleuropneumonie.

c) Bei 20 Operierten traten Hodenentzündungen auf, die in 6 Fällen zur Eiterung führten.

IV. Dauer der Behandlung bis zum Verschluß der Fistel.

Die Zeit vom Tage der Operation bis zur vollkommenen Heilung schwankte von 11 bis 105 Tagen.

In der dritten und fünften Woche kamen die meisten Fälle zur Heilung. Die mittlere Dauer der Behandlung betrug 35 Tage.

V. Dauerfistel. Bei den wegen einfacher Hypertrophie operierten Patienten wurden Fisteln in 2 Fällen beobachtet, die bis zu dem nach 4 Jahren und 4 Monaten, resp. 1 Jahr und 7 Monaten nach der Operation eingetretenen Tode bestehen blieben. In einem dritten Falle besteht eine Fistel seit 2 Jahren; sie ist aber zurzeit sehr klein und in Heilung begriffen.

VI. Entleerung der Blase nach der Operation.

1. Von 14 wegen akuter Retention operierten Patienten entleerten 13 die Blase vollkommen. Der 14. hat 175 g Residualharn; er hatte aber eine durch mehrere Tage dauernde Harnverhaltung ausgedehnte Blase.

2. Chronische Retention ohne Dehnung der Blase oder mit mäßiger Dehnung; von 31 überlebenden Operierten hatten

8 keinen Residualharn,
14 Residualharn von 5—50 g,
4 „ „ 50—100 g,
4 „ „ 100—200 g.
1 „ „ 250 g.

Nur 3 Patienten mußten zum Katheter greifen.

3. Chronische Harnverhaltung mit bedeutender Blasendehnung. Von acht Patienten hatten drei Residualharn in größerer Menge, ein halbes Glas: 125 g, 30—250 g.

4. Von zwei an Karzinom leidenden Patienten starb der eine an Rezidiv mit Harnverhaltung, der zweite an Bronchopneumonie.

5. Bei den wegen Epitheliom, resp. Adenoepitheliom oder verdächtigem Adenom Operierten, von denen acht die Operation überstanden, ergaben sich in 4 Fällen gute Resultate bezüglich der Harnverhaltung, 1 Fall mit befriedigendem Resultat (80—120 g Residualharn) und drei schlechte Resultate.

6. Sehr gutes Resultat bei Operation wegen Abszesses.

VII. Inkontinenz. Ein Fall mit Überlebensdauer von 4 Jahren und 4 Monaten; ein zweiter, dessen Inkontinenz nach 2 Jahren fast vollständig geschwunden ist. In 2 Fällen, in denen die Prostata wegen Verdacht auf bösartige Degeneration entfernt wurde, folgte teilweise Inkontinenz.

VIII. Harnröhrenstriktur. Bei einem Operierten mußte der Harnröhrenschnitt ausgeführt werden. Ein anderer mußte sich dauernd mit einem Bougie die Harnröhre dilatieren. In einigen Fällen stieß man bei Einführung der Sonde auf Schwierigkeiten, ohne aber eine Striktur nachweisen zu können.

IX. Sekundäre Steinbildungen und andere Zufälligkeiten in den Harnwegen. Bei 10 wegen Steinbildung Operierten wurde die Lithotripsie wegen Rezidiv in 3 Fällen wiederholt. Ein Operierter mit vollständiger Harnverhaltung wurde mehrmals lithotripsiert. Ein Operierter wurde später wegen Pyelonephritis operiert. Bei einem dritten Kranken entstanden multiple perineale Abszesse.

X. Zustand der sexuellen Funktionen. Bei einer Anzahl von Patienten blieben die sexuellen Funktionen, wenn auch etwas herabgesetzt, bestehen.

XI. Prognose der Prostatektomie bezüglich des Überlebens. Der Autor gibt Tabellen über die Heilung und den Tod der Operierten. Die Mortalitätstabellen lassen erkennen, ob die Todesursachen auf Erkrankungen der Harnwege beruhen oder nicht.

Acht Operierte starben an Leiden der Harnwege, und zwar hatten drei schon bei der Operation Blasensteine. Einige andere starben an gastrischen Störungen, deren Ursache vielleicht in Erkrankungen der Harnorgane gelegen ist.

Mehrere Patienten, deren Operation 6—7 Jahre zurücklag, blieben gesund.

(Hamburger-Colmar i. E.)

# Kasuistischer Beitrag zur Frage der retroperitonealen Eiterungen.

Von

Dr. med. **Heinrich Stromberg,**
Assistenzarzt an der I. chirurgischen Klinik der Kaiserlichen
militär-medizinischen Akademie (von Prof. S. P. v. Fedoroff)
in St. Petersburg.

(Mit 3 Kurven im Text.)

---

Im siebenten und achten Hefte des vierten Bandes der Folia urologica habe ich die Resultate meiner anatomischen Untersuchungen vermittelst des Injektionsverfahrens über die drei getrennten Bindegewebsschichten des Retroperitonealraumes veröffentlicht, indem ich in Anwendung dieser neuen Tatsachen auf klinisches Beobachtungsmaterial mit folgenden Worten schloß: „Das klinische Material, welches wir bei der literarischen Durchsicht gesammelt haben, läßt sich vielfach den neuen Befunden unterordnen, und die Operationsprotokolle lassen in manchen Krankengeschichten keinen Zweifel über die vorliegende Form. Ganz anders werden sich aber die klinischen Bilder herauskristallisieren, wenn bei weiteren Beobachtungen die neuen anatomischen Tatsachen zur Grundlage genommen werden.“ Dieser gerechten Forderung und der Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. S. P. v. Fedoroffs, folgend, will ich des weiteren einen Fall mitteilen, bei dessen Operation die anatomischen Verhältnisse auf das sorgfältigste berücksichtigt wurden, und der seinem ganzen Verlaufe nach manche interessante Seiten aufweist. Hier die Krankengeschichte:

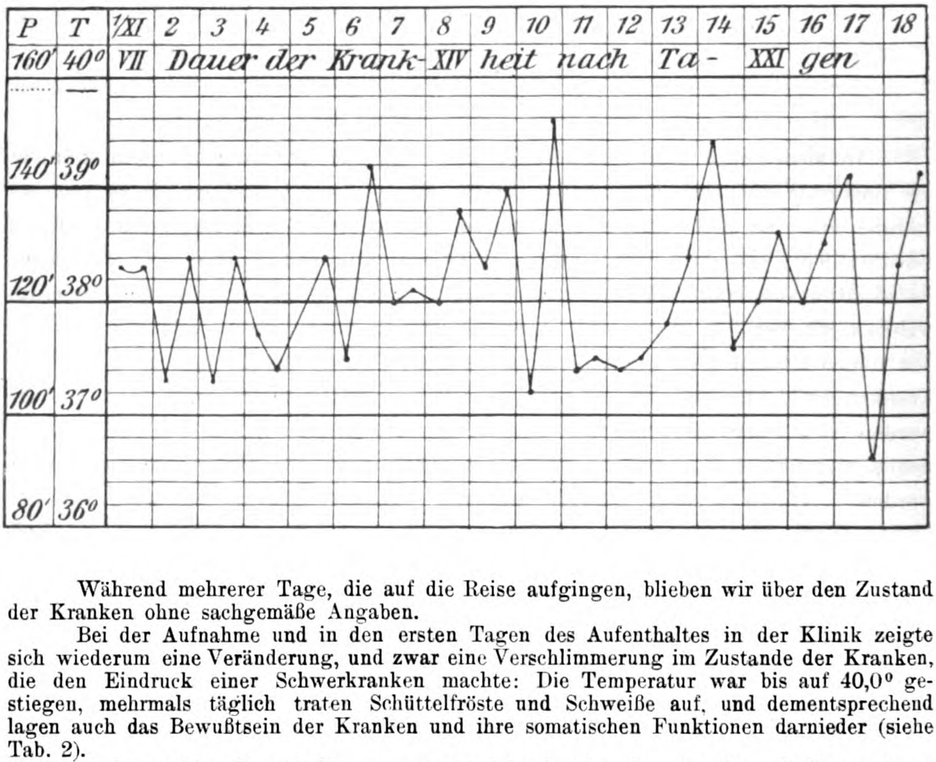
Helene B., 17 Jahre alt, aus Perm (Ural) stammend, wurde am 25. November 1909 in der Gynäkologischen Privatklinik zu St. Petersburg in schwerem Fieberzustande aufgenommen.

Bisher hatte Patientin in der Kindheit nur Masern überstanden. Die geschlechtliche Entwicklung ging normal vor sich.

Die ersten Krankheitserscheinungen traten am 26. Oktober auf und bestanden in unbestimmten Symptomen eines allgemeinen Unwohlseins, dem 2 Wochen vorher Furunkel der Unterlippe und des linken Vorderarmes mit beträchtlicher lokaler Entzündung vorangegangen waren. Am 31. Oktober machten sich Schmerzen in der rechten Bauchhälfte bemerkbar, die vom behandelnden Arzte als Appendicitis gedeutet wurden. Es wurde Bettruhe verordnet; die Temperatur war normal. Am nächsten Tage erreichte das Fieber 38,3°, und von da ab blieb es mit gewissen Schwankungen bestehen (siehe Tab. 1). Am 1. November war der Befund nach dem Berichte des Hausarztes folgender: Spontane Schmerzempfindungen in der rechten Bauchhälfte, der Bauch nicht gebläht, Bauchdecken weich, Druckschmerz im rechten Hypochondrium. Die rechte Niere beweglich (Mobilitas zweiten Grades), druckempfindlich, ein wenig vergrößert. Die Milz vergrößert, palpabel. Magen, Darm, Herz und Lunge o. B., Stuhlgang normal. Urin klar, kein Albumen. P — 120′, R — 18′. Man schien auf der Diagnose Typhus stehen geblieben zu sein.

Zwei Wochen später hatte der Sachverhalt sich bedeutend verändert: Demselben Berichte folgend, fand sich eine bedeutende Volumszunahme der rechten Niere um 2 bis $2^1/_2$-mal ihrer ursprünglichen Größe, von harter Konsistenz, beweglich, nicht schmerzhaft. Im Urin Albumenbefund positiv, im Sedimente Leukozyten (einige im Gesichtsfelde), Epithelzellen der oberen Harnwege, vereinzelt rote Blutkörperchen. Die Blutuntersuchung ergab eine unerhebliche Leukozytose; die Widalsche Agglutinationsreaktion fiel negativ aus. Der Augengrund zeigte keine Veränderungen; Calmettes Ophthalmoreaktion mit Tuberkulintest fiel auch negativ aus. Im Urinsedimente konnten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Die Typhusdiagnose mußte verworfen werden, der Verdacht auf Nierentuberkulose fand auch keine objektive Bestätigung; die Schwerkranke wurde daher aus der weiten Provinz in die Residenz zur Aufklärung des Krankheitsbildes und zur Heilung geschickt.

1. Temperaturkurve der Kranken zu Hause, vor dem Eintritt in die Klinik.



Während mehrerer Tage, die auf die Reise aufgingen, blieben wir über den Zustand der Kranken ohne sachgemäße Angaben.

Bei der Aufnahme und in den ersten Tagen des Aufenthaltes in der Klinik zeigte sich wiederum eine Veränderung, und zwar eine Verschlimmerung im Zustande der Kranken, die den Eindruck einer Schwerkranken machte: Die Temperatur war bis auf 40,0° gestiegen, mehrmals täglich traten Schüttelfröste und Schweiße auf, und dementsprechend lagen auch das Bewußtsein der Kranken und ihre somatischen Funktionen darnieder (siehe Tab. 2).

In der rechten Bauchhälfte war ein kindskopfgroßer, harter, schmerzhafter und unbeweglicher Tumor, der zur Fossa iliaca und zur seitlichen Bauchwand hin in eine Resistenz auslief, durchzufühlen.

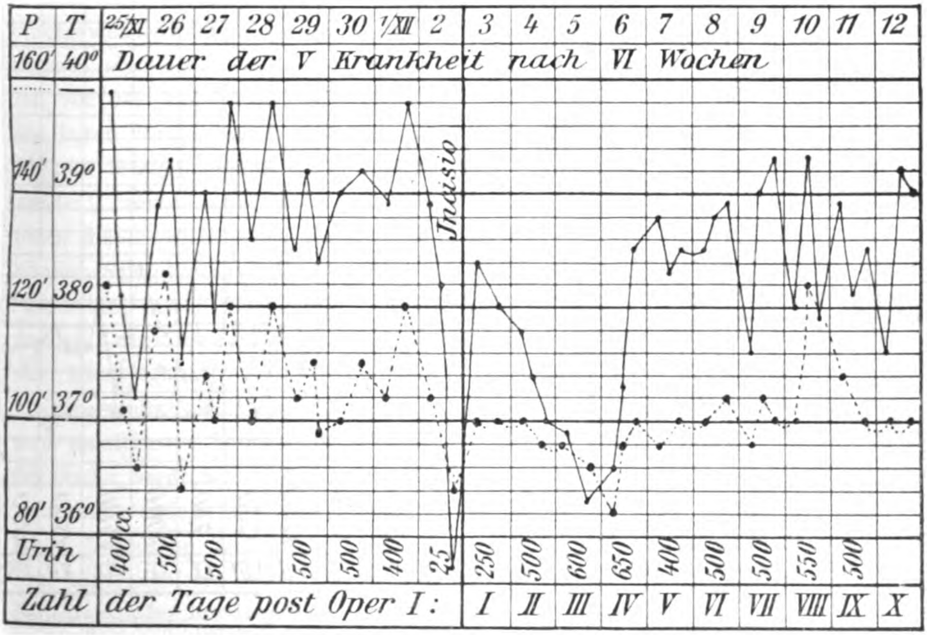
Die Haut der Lendengegend war nicht verändert; kein Ödem, keine Rötung. Die Kranke empfand Druckschmerz wie von der Bauchhöhle her, so auch unter der 12. Rippe. Das Strecken des Beines möglich, bei kleiner Schmerzempfindung in der Gegend des Tumors. Spontane Schmerzen waren nicht vorhanden.

Der Urin zeigte dieselben Veränderungen, wie sie schon weiter oben angegeben.

Der beiderseitig gesondert abgefangene Urin bei gleichzeitiger Phloridzinprobe ergab folgendes Resultat:

| | Ren dexter | Ren sinister |
|---|---|---|
| Quantität | 16 cc. | 32 cc. |
| Farbe | bernsteingelb mit blutigem Schimmer | |
| Klarheit | ein wenig getrübt | |
| Spez. Gewicht | 1020 | 1017 |
| Reaktion | schwach sauer | |
| Albumen | 0,1 ‰ | 0,25 ‰ |
| Zucker | 1,22 % | 1,42 % |
| Indikan | Spuren | |
| Hämoglobin | Spuren | |
| Diazoreaktion | negativ | |
| Sediment | nicht groß, rötlich | id., blutig tingiert |
| Epithelzellen | flache in geringer Anzahl | |
| Rote Blutkörperchen | in geringer Anzahl | recht viele |
| Leukozyten | vereinzelt | |
| Zylinder | hyaline vereinzelt | |
| Tuberkelbazillen | nicht nachweisbar | |

2. Temperatur- und Pulskurve der Kranken nach dem Eintritt in die Klinik und nach der ersten Operation.



Klinische Diagnose: Paranephritis.

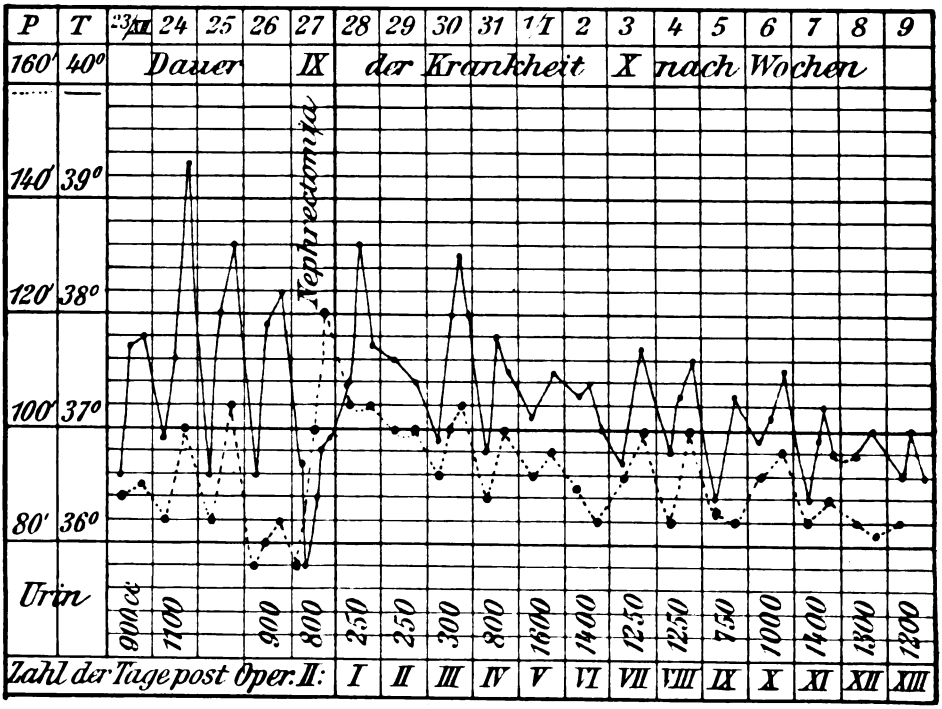
I. Operation am 2. Dezember unter Chloroformnarkose. Nach üblicher lumbaler Inzision und nach Durchtrennung der Bauchmuskulatur fand man nach Spaltung der Transversusaponeurose nicht infiltriertes retroperitoneales Binde- und Fettgewebe. Bei weiterem Vordringen nach stumpfem Abschieben der retroperitonealen Bindegewebsschicht und nach Durchtrennung der Fascia retroperitonealis ergoß sich eine größere Menge Eiters, der den unteren Nierenpol umspülte. An der vorderen Nierenfläche entsprechend dem unteren Drittel war eine Unebenheit mit einer Usur, in die eine Fingerspitze hineinpaßte, durchzufühlen. Trotz vollständiger Bloßlegung der Niere fand sich in der Nierenfettkapsel nirgends mehr ein Eiterherd. Nach unten hin zeigte sich aber in der Fascia retroperitonealis eine Perforationsöffnung, aus der Schübe von Eiter hervorquollen und die in die Fossa iliaca führte. Durch einen neuen Hautschnitt oberhalb der Spina os. ilii ant. sup.

wurde die Eiteransammlung in der Fossa iliaca eröffnet und zugänglich gemacht. Sorgfältiges Abtupfen der Wundhöhle und Entfernung nekrotischer Gewebsfetzen. Ausgiebige Tamponade. Die Wunde wurde teilweise vernäht.

Nach der Operation trat ein direkt kritischer Temperaturabfall von 4° ein (siehe Tab. 2), der mit Kollapserscheinungen einherging. Nach nochmaligem Sprunge in die Höhe schien die Temperatur Neigung zur allmählichen, stufenweisen Rückkehr bis zur Norm zu zeigen. Schüttelfröste sistierten. Doch dauerte dieser Zustand nicht lange an: Die Temperatur schoß abermals in die Höhe und nahm sehr bald den unheimlichen Charakter einer chronischen Sepsis an. Zeitweilige Remissionen, die auf eine Besserung hoffen ließen, hatten alsobald wieder Temperatursteigerungen im Gefolge. Beachtenswert war der Umstand, daß einige Tage nach der Operation der Verband von urinöser Flüssigkeit durchnäßt erschien; ein Drainrohr, das zur Nierenusur führte, entleerte täglich bis zu 100 cc. Urin.

Das Resultatlose des Zuwartens und der progressive Kräfteverfall der Kranken zwangen zu einem wiederholten operativen Eingriff.

3. Temperatur- und Pulskurve der Kranken nach der zweiten Operation (Nephrectomia).



II. Operation am 27. Januar 1910: Nephrectomia, unter Hedonal-Chloroform-Narkose.

Nach einigen Sprüngen begann die Temperatur systematisch abzufallen und blieb vom 12. Tage an normal (siehe Tab. 3). Die Urinquantitäten, die gleich nach der Operation auf 250 ccm pro 24 Stunden herabsanken — zum großen Teil auch der geringen Flüssigkeitszufuhr wegen — erreichten in wenigen Tagen Zahlen, welche diejenigen vor der Operation sogar übertrafen. Der allgemeine Zustand der Kranken besserte sich von Tag zu Tag zusehends, der Wundverlauf blieb ungestört.

Am 28. Februar wurde die Patientin in sehr gutem Zustande, aber mit noch granulierender Wunde entlassen. Der Urin normal: kein Eiweiß, keine Leukozyten. Ende März fühlt sich die Kranke ganz wohl; die Wunde vernarbt.

Beschreibung des Präparates: Die entfernte Niere zeigte auf dem Sektionsschnitte im unteren Drittel einen isolierten, kleinapfelgroßen, infarktähnlichen Herd, der durch sein speckiges Aussehen sich scharf vom Nierenparenchym abhob und auf dem gelblichen Fond von verfettet-nekrotischem Gewebe eine Menge einzelner mehr verflüssigter

Eiterpfröpfchen zeigte. An der Vorderfläche war eine Unebenheit und jene Gewebsusur zu bemerken, von der aus jedenfalls die Paranephritis ihren Ursprung genommen hatte. Auch mikroskopisch ließen sich nur entzündlich-nekrotische Veränderungen nachweisen, die eine spezifische tuberkulöse Erkrankung ausschlossen. Doch werden darüber eingehende Untersuchungen von anderer Seite publiziert werden. Hier will ich nur hinzusetzen, daß das vorgefundene Bild ganz demjenigen von **Israel** unter dem Namen „Nierenkarbunkel“ beschriebenen glich; auch aus diesem Grunde beansprucht mitgeteilter Fall eine besondere Beachtung.

Vorliegender Fall hat ein großes Interesse von drei Standpunkten aus: 1. Was die Pathogenese desselben anbetrifft, 2. hinsichtlich der anatomisch-topographischen Verhältnisse, die die Entwicklung der Bindegewebseiterungen im Retroperitonealraum bedingten, und 3. vom klinischen Standpunkte aus, Diagnose, Verlauf und Therapie betreffend. In Verbindung mit genanntem Falle finden wir Veranlassung, überhaupt auf einige Fragen der retroperitonealen Bindegewebseiterungen näher einzugehen.

Zum ersten Punkte übergehend, müssen wir mitgeteilten Fall zu denjenigen eines hämatogenen, metastatischen Nierenkarbunkels, der zu ausgedehnten Bindegewebseiterungen in der Nierenumgebung führte, hinzurechnen. Die einzelnen Etappen einer solchen Krankheitsentwicklung liegen klar auf der Hand. Einige Zeit vor der Allgemeinerkrankung litt Patientin an Furunkeln der Unterlippe und des linken Vorderarmes, welche beträchtliche lokale Erscheinungen verursachten. Als nun letztere abklangen und nicht mehr im Vordergrunde der Aufmerksamkeit standen, somit auch vom behandelnden Arzte keineswegs beachtet wurden, traten die ersten Erscheinungen eines allgemeinen Unwohlseins auf und als erste lokalen Symptome manifestierten sich Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium, etwas vergrößerte und schmerzhafte rechte Niere, die dazu recht beweglich, also gut palpabel war. Das allgemeine Unwohlsein müssen wir auf eine hämatogene Infektion, d. h. auf eine gelinde Pyämie zurückführen, deren Ausgangspunkt die Furunkel waren und als deren einzige Metastase der Nierenherd resultierte. Druckempfindlichkeit im Hypochondrium und Schmerzhaftigkeit der etwas vergrößerten Niere weisen nur zu deutlich auf die Affektion der letzteren hin, indem die unbehinderte Palpation dank der Beweglichkeit diese Befunde bedeutend bestärken. Der Mangel von pathologischen Bestandteilen im Urin läßt sich am besten durch ungenügende Untersuchung erklären, denn der Berichterstatter erwähnt nur, daß der Urin klar gewesen wäre und kein Eiweiß enthalten hätte. Das Ungenügende so einer Untersuchungsweise des Urins hat besonders **Israel** betont, indem er gerechterweise eine minutiöse mikroskopische Untersuchung des abzentrifugierten Urinsedimentes verlangt, um rechtzeitig Niereninfarkte diagnostizieren zu können. Durch die Fehlerdiagnosen zuerst einer Appendicitis, dann eines Typhus, welch letzterer allerdings von einer vergrößerten Milz unterstützt wurde, wurden die deutlichen Fingerzeige einer Nierenaffektion übersehen und blieb eine diesbezügliche weitere Forschung aus.

Das Fieber erreichte anfangs keine sehr hohe Temperatur (38,3°) und hielt sich die ersten Tage auf gleicher Höhe; am XII. Tage treffen wir den ersten

Sprung in die Höhe an, dem eine kleine Remission folgt, um abermals erneuten Temperatursteigerungen Platz zu machen; zugleich werden die täglichen Temperaturschwankungen mächtiger, sie erreichen an einigen Tagen 2° und mehr (siehe Tab. 1) und parallel damit weist der Allgemeinzustand eine Verschlechterung auf. Dieses Stadium der Krankheitsentwicklung betrachten wir als Moment des Übergreifens des Prozesses vom isolierten Nierenherde aus auf die Nierenfettkapsel (das pararenale Bindegewebe, Paranephron), indem die einzelnen Vorschübe der infektiösen Stoffe in neue Bindegewebsmaschen den Temperatursteigerungen entsprechen mußten. Der veränderte lokale Sachverhalt weist auch darauf hin. Die rechte Niere zeigte eine Vergrößerung um 2 bis $2^1/_2$mal, indem sie als hart, zugleich schmerzlos und noch beweglich bezeichnet wird. Die Vergrößerung bezieht sich nur in sehr geringem Maße auf die Nierenaffektion selbst, sondern betrifft vielmehr die Nierenfettkapsel, welche infiltriert, stellenweise vielleicht auch vereitert war. Tiefe entzündliche Infiltrate, ja sogar Abszesse werden nicht selten bei der Palpation hart befunden, überraschend ist jedenfalls die Angabe, daß die Niere schmerzlos und noch beweglich gewesen sein sollte. Charakteristisch ist aber die Tatsache, daß der Tumor als vergrößerte Niere betrachtet wurde. Um die Möglichkeit so einer Verwechselung vollkommen zu verstehen, müssen wir an dieser Stelle neben den pathogenetischen Auseinandersetzungen auch die anatomisch-topographischen Verhältnisse berücksichtigen. Wir wissen nun, daß die Niere mit dem Nierenfette nach außen hin von faszialen Blättern — der Fascia retroperitonealis von hinten und der Fascia praerenalis von vorne — abgeschlossen wird. Obgleich diese beiden Faszien nach unten hin auch noch den Ureter umscheiden, so werden sie am unteren Nierenpole doch von so festen membranösen Bindegewebszügen miteinander verbunden, daß z. B. die Injektionsflüssigkeit als Regel von den letzteren nach unten hin aufgehalten wird. Meistenteils bildet sich an dieser Stelle ein Gelatinklumpen, welcher becherförmig den unteren Pol umfaßt. Da die fasziale Nierenkapsel (Capsula renis externa, Fascia renalis) in größerem Maße die Nierenform wiederholt, so wird einem bei Palpationsbefunden eine Verwechselung eines pararenalen Infiltrates, einer Paranephritis — mit einer vergrößerten Niere selbst ohne weiteres verständlich. In diesem Stadium der Krankheitsentwicklung handelte es sich in unserem Falle um einen isolierten pararenalen Abszeß, und zwar um eine Paranephritis inferior, die nach unten zu ihre natürliche Grenze in der Capsula renis externa gefunden hatte und durch die nierenähnliche Konfiguration eine vergrößerte Niere vortäuschte.

Die Gründe zu einer mehr lokalen Affektion der Nierenfettkapsel, die sich z. B. auf die Region des unteren Nierenpoles beschränkt, liegen zum Teil in der quantitativ nicht gleichmäßigen Anordnung des pararenalen Bindegewebes, zum Teil in der eigenartigen Struktur desselben. Von der Capsula renis externa nämlich ziehen sich zu der Tunica albuginea renis eine Menge Verbindungsfasern und -membranen, zwischen denen je nach der Beleibtheit sich mehr oder weniger Fett absetzt, die Capsula adiposa bildend. Bei Injektionen in die Fettkapsel kommt diesen Querzügen von Bindegewebe die Bedeutung von Abgrenzungsmembranen zu, die der Injektionsflüssigkeit nur ein allmähliches Vordringen gestatten — in dem Maße, wie die Verbindungsfasern überwältigt und zerrissen werden. Im anatomischen Experimente lassen sich daher ohne Schwierigkeiten lokalisierte Injektionsherde erzeugen, die der klinischen Klassifikation der Paranephritiden in obere, untere, hintere und vordere entsprechen; doch soll betont werden, daß die zwei oberen Drittel der vorderen Nierenfläche am schwersten zugänglich sind, da sich hier am wenigsten lockeres Bindegewebe vorfindet. Die klinischen Beobachtungen von Paranephritis anterior werden sich in der größeren Mehrzahl auf die Entzündungen der vorliegenden Bindegewebsschicht — auf die Parakolitiden bezogen haben, wie wir das an anderer Stelle schon hervorgehoben haben.

Zur Erklärung der lokalisierten Paranephritiden hat man außer den zwei genannten Gründen noch einen dritten Faktor zu berücksichtigen, nämlich die biologischen Eigenschaften des betreffenden Infektionserregers, in ihrer Wechselwirkung natürlich mit den Schutzkräften des angegriffenen Organismus. Denn ähnlich, wie es im Unterhautzellgewebe einmal zu ausgebreiteten Eiterungen mit rapider progressiver Gewebsverflüssigung (z. B. Phlegmonen), andermal zu mehr umgrenzten Entzündungsherden mit vorherrschender Nekrose (z. B. Furunkel, Karbunkel) kommt, können wir analoge Erscheinungen auch in der Nierenfettkapsel erwarten. Um diesen Standpunkt durch ein konkretes Beispiel zu unterstützen, will ich an dieser Stelle folgende Krankengeschichte aus der Privatpraxis des Herrn Prof. S. P. Fedoroff einschalten:

Anton B., 62 Jahre alt, aus höheren Gesellschaftskreisen, wurde am 10. Nov. 1908 ins Urologische Institut zu St. Petersburg aufgenommen.

1900 und 1902 wurde Patient von Guyon und Albarran wegen Blasensteinen lithotripsiert. Trotzdem war sein Wohlbefinden stets ausgezeichnet. Am 25. Oktober 1908 begann Patient zu fiebern und wurde bettlägerig. Status: Allgemeinbefinden schlecht; bei großer Fettleibigkeit auffallende Blässe; rechte Herzgrenze vergrößert; in den Lungen zerstreute Rasselgeräusche. Beim Perkutieren findet man eine Schmerzhaftigkeit der linken Lendengegend; der untere Pol der linken Niere ist durchzufühlen. Urin trübe, Albumen 0.5 $^0/_{00}$, enthält viele Leukozyten, vereinzelte rote Blutkörperchen. Ureteren-Katheterismus mit Phloridzinprobe ergab rechts — 0,15 $^0/_0$ Zucker, links — 0,09 $^0/_0$; links — viele Leukozyten, rechts — nur wenige. Klinische Diagnose: Pyonephrosis, eventuell calculosa. Operation am 23. November: Nephrektomie. Das Isolieren der Niere machte große Schwierigkeiten wegen einer ausgebreiteten Peri- und Paranephritis fibrosa. Beim Loslösen des oberen Nierenpoles zeigte sich eine Spur Eiter: nach Entfernung der Niere, die an der Hinterfläche des oberen Poles einen kirschengroßen nekrotischen, teils schmierig-speckigen Herd zeigte, fand man an entsprechender Stelle der Fettkapsel nekrotisch verändertes Gewebe mit in ihm eingelagerten Eiterpfröpfen, so daß der Vergleich mit einem Karbunkel sich ohne weiteres von selbst aufdrang. Nach sorgfältiger Reinigung der Wunde ausgiebige Tamponade. Trotz ungestörter Wundheilung ging Patient an Herzlähmung infolge einer linksseitigen, metastatischen (?) Pneumonie mit sehr hohen Temperaturen in drei Wochen zugrunde.

Bei konstitutioneller Veranlagung zu Stoffwechselanomalien mit ständigen Sandniederschlägen im Urin hatten sich bei Patient zuerst Blasensteine, später eine Pyelitis calculosa entwickelt, die schließlich in eine aszendierende Pyelonephritis überging und zu dem nekrotischen Herde am oberen Nierenpole führte. Direkt per continuitatem griff der Prozeß auf die Fettkapsel über und erzeugte hier einen karbunkelähnlichen, besser gesagt karbunkelartigen, isolierten Herd. Wenn Israels Bezeichnung „Nierenkarbunkel“ von mancher Seite auch angezweifelt und bestritten worden ist, so glauben wir solch eine Analogie zwischen dem Hautkarbunkel und einem ähnlichen Prozeß der Nierenfettkapsel mit vollem Recht durchführen zu dürfen. Übrigens schließen wir uns Israels Terminologie vollständig an und glauben durch unseren Fall einer karbunkelartigen Paranephritis einen interessanten Beitrag zu den verschiedenen Entzündungsarten der Nierenfettkapsel erbracht zu haben. Um aber auf unser Thema zurückzukommen, müssen wir hinzusetzen, daß bei einer karbunkelähnlichen, mit Nekrose einhergehenden Vereiterung der Nierenfettkapsel wir natürlich eine längere Zeit hindurch währende Lokalisierung des Prozesses und eine langsamere Propagation zu erwarten haben, als z. B. in den Fällen beginnender Paranephritis, wo es sich von Anfang an um exsudatreiche Entzündungen, die in kurzer Zeit die ganze Fettkapsel zur Einschmelzung bringen und auf die Nachbarschaft übergreifen, handelt. Zwischen diesen zwei Extremen können alle Übergangsstufen vorkommen, und unser erstmitgeteilter Fall steht so ziemlich in der Mitte. Auch hier blieb der Prozeß einige Zeit hindurch lokalisiert, doch konnten bei andauernder Infektion die von der Natur so umsichtig gestellten Grenzschichten nur zeitweilig als Hindernis dienen. Schließlich hatte die Fascia retroperitonealis nachgegeben und durch eine Perforationsöffnung in derselben drangen die Infektionsstoffe in die benachbarte Bindegewebsschicht — den Textus cellulosus retroperitonealis, wo es zu einer ausgedehnten Retroperitonitis kam. In Verbindung mit dieser Komplikation, die chronologisch in die Zeit der Reise der Kranken fällt[1]), erwies sich auch der klinische Palpationsbefund als verändert, indem die anfangs scharf abgegrenzte, eine vergrößerte Niere vortäuschende Geschwulst jetzt als ein kindskopfgroßer, harter, unbeweglicher Tumor, dessen Grenzen sich in einer Resistenz verloren, wahrgenommen wurde. Der Allgemeinzustand hatte sich dementsprechend stark verschlechtert, und mit dem Vordringen des Eiters in das lockere Beckenzellgewebe sehen wir die Temperatur in die Höhe schießen, einen septischen Charakter annehmen und tägliche Schüttelfröste auftreten (siehe Tab. 2).

Aus der Schilderung der Hauptmomente in der Entwicklung des Krankheitsbildes in unserem Falle, in der wir hauptsächlich die Pathogenese und die anatomisch-topographischen Verhältnisse berücksichtigt haben, lassen sich auch wichtige Winke zur Beurteilung der vom klinischen Standpunkte aus aufkommenden Fragen entnehmen.

Was zuerst die Diagnose anbetrifft, so scheint mir eine Frühdiagnose in diesem Falle möglich gewesen zu sein, besonders angesichts der günstigen Palpationsverhältnisse. Bei nachweisbarer Eingangspforte der Infektion stellten sich Erscheinungen eines allgemeinen Unwohlseins, das wir wohl auf eine kryptogene Pyämie zurückführen können, ein und zeigten sich schon erwähnte Veränderungen an der Niere. Hätten nun minutiöse Untersuchungen des Harnsedimentes einige rote Blutkörperchen, Schatten, epitheliale oder granulierte Zylinder — wenn auch nur vorübergehend — aufgedeckt, so wäre die Annahme einer Nierenmetastase sehr naheliegend und wahrscheinlich. Da die spontan auftretenden Paranephritiden ja meist auf einen primären hämatogenen Nierenherd zurückzuführen sind, so würde späterhin die rasche Volumszunahme der Niere sich am besten durch eine hinzugetretene Entzündung der Fettkapsel erklären lassen. Als gewöhnliche und natürliche Folge der Paranephritis kennen wir eine Beschränkung oder Aufhebung der physiologischen Nierenbeweglichkeit, und **Israel** hat diese Tatsache sogar als wichtiges Symptom zur Erkennung der Nierentuberkulose hingestellt (in 71,4% seiner Fälle). Dank **Gerotas** Untersuchungen wissen wir, daß die fasziale Hülle der Niere mit der Nachbarschaft eine feste Verbindung eingeht und an und für sich nicht beweglich ist: nur die Niere selbst führt im elastischen Fettlager ihre physiologischen Bewegungen aus oder gewinnt in pathologischen Fällen auch größeren Spielraum innerhalb der Capsula renis externa. Wird nun die Fettkapsel entzündlich infiltriert und daher starr, so müssen derartige Bewegungen der Niere sehr eingeschränkt oder bald auch aufgehoben werden. Daher erlauben wir uns keinerlei Schlüsse aus der Angabe des Arztes, der Patientin anfangs behandelt hatte, daß trotz einer 2 bis $2^1/_2$-maligen Vergrößerung der Niere, die ja zweifellos durch eine Paranephritis inferior hervorgerufen war, Beweglichkeit derselben vorhanden gewesen sein sollte, denn es müßte sich dann um Bewegungen der entzündlich infiltrierten Fettkapsel selbst gehandelt haben. Als Patientin unter die Beobachtung von Herrn Prof. **S. P. v. Fedoroff** kam, war von einer Beweglichkeit nichts zu merken. Der harte, unbewegliche retroperitoneale Tumor, der in eine Resistenz zur Fossa iliaca und zur seitlichen Bauchwand hin auslief, der abgesehen von den objektiven Befunden auch dem ganzen Krankheitsbilde nach mit der Niere in Zusammenhang stand und heftige septische Erscheinungen hervorrief, währenddessen der von jeder Niere gesondert abgefangene Urin keinerlei in die Augen fallende pathognomonische Unterschiede zeigte — ließ in Verbindung mit den einzelnen charakteristischen Etappen der ganzen Krankheitsentwicklung die Diagnose einer Paranephritis ziemlich sicher stellen.

---

[1]) Den traumatischen Einflüssen (Erschütterungen, Stöße, Umlagern usw.), die bei einem weiten Krankentransport nicht auszuschließen sind, kommt wohl auch eine gewisse Bedeutung von ungünstig auf den Verlauf der Krankheit einwirkenden Faktoren zu.

Die Schmerzempfindung scheint großen subjektiven Schwankungen unterworfen zu sein; sie war in unserem Falle wenig ausgeprägt, wogegen **Jordan** dem Druckschmerz unter der 12. Rippe eine große diagnostische Bedeutung zuschreibt.

Wenn wir noch einen Rückblick auf den Verlauf der Krankheit werfen, so erkennen wir klar die drohenden Gefahren, die in der Komplikation eines infizierten Niereninfarktes durch hinzutretende Bindegewebseiterungen liegen. Anfangs, wo der Nierenherd noch isoliert dastand, erregte der Zustand der Patientin wenig Besorgnis, bis durch die am unteren Nierenpole lokalisierte Paranephritis die ersten septischen Erscheinungen auftraten. Doch auch hier noch zeigt die Temperaturkurve von Zeit zu Zeit größere Remissionen und erreicht das Fieber nur vereinzelt höhere Zahlen. Endlich, wo es zur ausgebreiteten Retroperitonitis hauptsächlich in der Gegend der Fossa iliaca kam, nahm die Sepsis eine außerordentlich schwere Form an, mit täglichen Schüttelfrösten und Schweißen und entsprechenden Temperatursprüngen. Der Zustand mußte als lebensgefährlich bezeichnet werden.

In Anbetracht des schweren und geschwächten Zustandes der Kranken konnte vorerst nur zu einer Inzision und zur Entleerung des Eiters geschritten werden. Bei vorsichtigem Vorgehen und unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse ließ sich der Sachverhalt an Ort und Stelle klar überblicken. Man konnte den pararenalen Abszeß am unteren Nierenpole noch als solchen erkennen, da die faszialen Umgrenzungsmembranen dem Zerstörungsprozeß noch nicht anheimgefallen waren, und den Weg der Eitersenkung durch eine Perforationsöffnung in der Fascia retroperitonealis zweifellos unterscheiden. Bei längerem Zuwarten müßten die faszialen Blätter der allgemeinen Gewebseinschmelzung unterliegen, und so wäre diese wichtige Etappe der Krankheitsentwicklung verwischt worden. Hier ist es am Platze, überhaupt auf die Wichtigkeit von positiven anatomisch-topographischen, während der Operation aufgenommenen Befunden hinzuweisen, da die negativen meist als eine Folge von pathologischen Gewebsveränderungen zu betrachten sind. Man denke nur an die Schwierigkeit einer anatomischen Differenzierung der nur zu gut bekannten Schichten der Lumbalgegend in Fällen von vorgeschrittenen Paranephritiden, wo die entzündlich infiltrierten Bauchwandungen zu gleichmäßig-sülzigen und ödematösen oder sklerotischen Massen umgewandelt sein können. In viel größerem Maße tritt diese Schwierigkeit im entzündlich veränderten Gewebe des Retroperitonealraumes zutage, da es sich hier um verhältnismäßig viel zartere Gebilde handelt, als die scharf markierten Schichten der Bauchwandung. Daher mußten gerade in dieser Körperregion detaillierte anatomische Forschungen an normalen Leichen vorangehen, um den Weg für klinisch operative Beobachtungen zu ebnen, weil erst nach festgestelltem Sachverhalt am normalen Menschen aus den pathologisch veränderten Geweben sich richtige Schlüsse auf die folgemäßigen Entwicklungsstufen des Krankheitsprozesses ziehen lassen. Diese Betrachtungen stellen auch den Wert von einschlägiger Kasuistik ins richtige Licht.

Nach dem ersten Eingriffe war ein vorübergehender Temperaturabfall zu verzeichnen (siehe Tab. 2); als das Fieber wieder zu steigen begann und die septischen Erscheinungen von neuem auftraten, blieb keine andere Wahl übrig, als den Nierenherd selbst in Angriff zu nehmen. Dabei mußte das radikalste Mittel zur Anwendung kommen, um Patientin sicher vor weiterem Fieber und

Kräfteverfall zu schützen. Aus diesem Grunde mußte eine partielle Exzision des Nierenherdes, wie sie Israel z. B. in seinem zweiten Falle (**16.** 2) ausgeführt und für derartige Fälle vorgeschlagen hat, unterbleiben, denn ein länger anhaltendes Fieber ist dabei nicht ausgeschlossen; es dauerte in genanntem Falle Israels 39 Tage. So eine Kraftanforderung konnte unserer geschwächten Kranken nicht mehr zugemutet werden, und als einziges Mittel blieb die Nephrektomie übrig.

Gerade bei Besprechung der operativen Maßregeln, die in unserem Falle angewandt werden mußten, ist die Bedeutung einer Frühdiagnose und einer rechtzeitigen chirurgischen Hilfe so recht in die Augen fallend. Wäre man zur Zeit des isolierten Nierenherdes operativ vorgegangen, so hätte man mit einer konservativen Operation auskommen können, wie es z. B. Jordan in einem Falle von glänzender Frühdiagnose getan, wo ein metastatischer Nierenabszeß, ehe er zum Durchbruch in die Nierenfettkapsel kam, durch Nephrotomie zur Ausheilung gebracht wurde. Auch zur Zeit der lokalisierten Paranephritis inferior würde sich an die Inzision mit Eiterentleerung ein Eingriff an der Niere ausschließen lassen, wie der entsprechende Fall (**16.** 2) Israels beweist. Bei dem Zustande jedoch, welchen Patientin bei der Aufnahme aufwies, wo es schon zum Durchbruche des Eiters aus der faszialen Nierenkapsel und zu einer ausgebreiteten Retroperitonitis gekommen war, wo der Kräfteverfall ein außerordentlicher genannt werden mußte, konnte vorerst nur palliativ vorgegangen werden, da die ausgiebige Abszeßspaltung an und für sich keinen geringen Eingriff bedeutete. Und als die dringende Gefahr kein Abwarten mehr zuließ, mußte Patientin das ganze Organ einbüßen.

Wie wir sehen, ist die Frühdiagnose für die Therapie bestimmend, für die Prognose ausschlaggebend. Zum Ausbau des differential-diagnostischen Gerüstes wird gewiß noch so mancher Baustein nötig sein, doch glauben wir durch unsere anatomischen Untersuchungen einen wichtigen Grundstein gelegt zu haben. Wir haben nun die Möglichkeit, das bisher so komplizierte Bild der retroperitonealen Eiterungen, die so häufig unter dem Namen von Peri- und Paranephritis zusammengefaßt wurden, in drei selbständige, anatomisch getrennte und ätiologisch verschiedene Krankheitsgruppen zu scheiden, nämlich: in die Paranephritis, die Paracolitis und die Retroperitonitis.

Die Retroperitonitis, die auch selbständig entstehen kann, hat doch hauptsächlich die Bedeutung, sekundär angetroffen zu werden und dadurch die Prognose zu verschlechtern. Differential-diagnostisch kommen vor allen Dingen die Paranephritis und die Paracolitis in Betracht. Diese Krankheitsbilder voneinander zu halten, dieselben frühzeitig zu erkennen, ehe es zu einer Retroperitonitis gekommen, und demnach die Therapie einzurichten — das ist wichtig.

Handelt es sich um eine Paranephritis, die sich nicht dem Verlauf einer schon bestehenden Nierenkrankheit angeschlossen hat, sondern mehr spontan aufgetreten ist, so müssen wir stets darauf bedacht sein, in der Niere den primären, für gewöhnlich wohl metastatischen Herd vorfinden zu können. Scheinbar kommen nur geringe, vielleicht sogar miliäre Nierenmetastasen im Anschluß an eine Abszeßinzision spontan zur Ausheilung; größere Nierenherde dagegen werden wohl meistens bestehen bleiben: sie führen dann zu längerem Krankenlager mit andauerndem Fieber oder zu langwierigen Fisteln, die die Kranken nur erschöpfen und schließlich doch noch eine zweite Operation an der Niere selbst erfordern. Daher werden wir die Operation von vornherein so einleiten, daß wir, abgesehen von der Eiterentleerung aus dem pararenalen Abszesse, die Niere selbst zu Gesicht bekommen, dieselbe freilegen, untersuchen, eventuell an ihr die Nephrotomie oder einen anderen zweckentsprechenden Eingriff ausführen können. So ein operatives Vorgehen sollte bei der Diagnose „Paranephritis“ als Regel gelten; die Möglichkeit ihrer Ausführung wird von der rechtzeitigen Diagnose abhängen.

Ganz anders werden sich unsere chirurgischen Maßregeln gestalten, wenn wir eine Paracolitis in Angriff zu nehmen haben. Hier werden wir ordentlich darauf bedacht sein, nicht nur die Niere, sondern auch die Nierenfettkapsel vor Läsionen und vor dem Eindringen der Infektion zu bewahren. Denn wir wissen nun, daß die Parakolitiden in einer gesonderten Bindegewebsschicht verlaufen, daß sie ätiologisch von der Niere unabhängig sind, dagegen die intimsten Beziehungen zum Dickdarm haben, und daß sie einem isolierten Eingriffe, der nur das Paracolon beträfe, unterworfen werden können.[1] Das beweisen uns nicht nur die Resultate anatomischer Injektionsexperimente, sondern auch klinische Beobachtungen. An einem Falle aus der Literatur können wir lernen, was eine falsche Diagnose verschuldet, eo ipso eine richtige zu verhüten vermocht hätte. Es ist der demonstrative Fall von Escat:

Bei einem 45jährigen kräftigen Manne entwickelten sich in kurzer Zeit Erscheinungen, die als Nierenkoliken durch Steinverlegung des Ureters gedeutet wurden, aber auch an eine „Perinephritis“ denken ließen. In der linken Bauchhälfte war ein schmerzhafter Tumor, der als vergrößerte Niere angesehen wurde, durchzufühlen. Bei der Operation konnte die unveränderte Niere leicht freigelegt werden; die Nierenfettkapsel zeigte geringe Entzündungserscheinungen, die an der vorderen Nierenfläche mehr ausgeprägt waren; nach Durchtrennung dieser Schicht wurde ein Abszeß hinter dem Dickdarm eröffnet. Der Abszeß befand sich nicht in unmittelbarer Berührung mit der Niere, sondern er war von einer eigenen Kapsel umschlossen. Trotzdem meinte der Operateur, die Ursache des Abszesses in der Niere finden zu müssen. Die Niere wurde isoliert, aus der Wunde gezogen: das Nierenbecken erwies sich als vollkommen intakt; der durch

---

[1] Man wolle diesbezüglich die Abbildungen [besonders Tafeln VIII (✱—+), XIII, XIV] meines erwähnten Artikels in dieser Zeitschrift und auch den Text [S. 639—640] berücksichtigen: Die Fascia retroperitonealis ist prall angespannt, so daß unter Kontrolle des Fluktuationsgefühles der richtige Zugang in das Paracolon nicht zu verpassen ist.

Inzision eröffnete untere Nierenpol zeigte keinerlei Veränderungen. Wundheilung ungestört, zur Zeit der Publikation noch nicht vollendet.

In vorliegendem Falle handelte es sich um einen parakolen Abszeß, der ätiologisch zweifellos — wie es auch Escat annimmt — mit dem Dickdarme, dem Colon descendens, in Zusammenhang stand, da nach der sorgfältigen Nierenexploration die Niere als Ursache desselben vollkommen auszuschließen ist. Inwieweit eine richtige Diagnose vor der Operation möglich wäre, läßt sich auf Grund der kurzen Angaben in der Krankengeschichte nicht genau sagen. Eines kann man aber behaupten, daß bei der Kenntnis parakoler Abszesse man sich in gegebenem Falle auf die Eröffnung des Eiterherdes zu beschränken hätte; eine Untersuchung des Dickdarmes müßte natürlich angeschlossen werden, um eine eventuelle Perforationsöffnung zu verschließen oder andere Komplikationen nicht zu übersehen. Dagegen müßten Niere und Nierenfettkapsel, von denen der Abszeß durch eigene Kapsel getrennt war, unberührt bleiben.

Die Schnittführung zur Angriffnahme der Parakolitiden kann von der Lendengegend her, wie bei Nierenoperationen vor sich gehen, oder derjenigen zwecks Unterbindung der Art. iliaca com. gleichen, indem man progressiv das Bauchfell abrollt, bis man den Abszeß erreicht. Letzterer Weg wurde in einem Falle von diagnostizierter Paracolitis von Herrn Prof. S. P. v. Fedoroff eingeschlagen und mit gutem Erfolge angewandt: das parakole Infiltrat konnte gut zugänglich gemacht und ein Eiterherd, der weiter oben zwischen Dickdarm und Nierenfettkapsel lag, bequem eröffnet werden. Ich habe über den Fall ausführlicher in erwähntem Artikel berichtet.

## Zusammenfassung.

1. Die anatomischen Untersuchungen vermittelst des Injektionsverfahrens haben gezeigt, daß der Retroperitonealraum durch fasziale Blätter in drei gesonderte Bindegewebsschichten: Paracolon, Paranephron, Textus cellulosus retroperitonealis getrennt ist.

2. Die faszialen Blätter im Retroperitonealraume haben die große Bedeutung von sinnreichen mechanischen Schutzvorrichtungen, die den in jeder Bindegewebsschicht entstehenden Entzündungsprozessen, besonders der Paranephritis und Paracolitis, ein natürliches Hindernis in den Weg legen und eine vorläufige Grenze ihrer Entwicklung stecken.

3. Da aber diese Grenzmembranen als lebendes Gewebe früher oder später — je nach der Virulenz der Infektion — einer Zerstörung anheimfallen können und als unausbleibliche Folge der letzteren eine rasche Ausbreitung des Entzündungsprozesses, besonders im lockeren Retroperitonealgewebe, eintreten muß, so kommt der Frühdiagnose, die allein eine rechtzeitige Hilfe bedingt, eine große Bedeutung zu: solange der Prozeß lokalisiert ist, wird das chirurgische Vor-

gehen in den meisten Fällen radikal sein und schwere Komplikationen verhüten können.

4. Zwecks einer Frühdiagnose ist ein klinisches Auseinanderhalten der drei Formen von retroperitonealen Entzündungsprozessen: der Paracolitis, Paranephritis und Retroperitonitis von größter Wichtigkeit. Dank dieser Einteilung wird auch unser operatives Vorgehen zweckmäßig beeinflußt, und wir können dadurch auch auf eine günstige Prognose bei retroperitonealen Eiterungen in Zukunft rechnen.

---

1. Les examens anatomiques par la méthode d'injection ont montré que l'espace rétropéritonéal est séparé par des feuilles fasciales en trois couches conjonctives distinctes: paracolon, paranephron et textus cellulosus rétropéritonéal.

2. Les feuilles fasciales dans l'espace rétropéritonéal ont la grande valeur d'ingénieux appareils mécaniques de protection, qui en opposant un obstacle naturel aux procès inflammatoires pouvant naitre dans chaque couche conjonctive, spécialement à la paranéphrite en limitent provisoirement le développement.

3. Ces membranes de séparation pouvant tôt ou tard comme tissu actif — selon la virulence de l'infection — être exposées à une destruction, dont la suite inévitable peut être un développement rapide du procès inflammatoire surtout dans le tissu rétropéritonéal lâche, le diagnostic précoce qui apportera un remède à temps a une très grande importance: aussi longtemps que le procès sera localisé, le procédé chirurgical sera dans le plupart des cas radical et capable d'empêcher des complications graves.

4. Pour poser un diagnostic précoce la distinction clinique des trois formes de procès inflammatoires rétropéritonéaux: de la paracolite, de la paranéphrite et de la rétropéritonite aura la plus grande importance. Cette division influencera également notre procédé opératoire d'une manière opportune et donnera par la suite un pronostic favorable dans les suppurations rétropéritonéales.

(Hamburger-Colmar i. E.)

---

1. The anatomical examinations with the injection method have shown that the retroperitoneal space is divided by fascial sheaths into three separated layers of interstitial tissue: paracolon, paranephron, textus cellulosus retroperitonealis.

2. The fascial sheaths in the retroperitoneal space are of great importance as ingenious protective mechanisme which will work as natural obstacle to and will stop temporarily the development of those inflammations arising in any connective tissue, here especially paranephritis and paracolitis.

3. Yet these boundary membranes as a living tissue will be destroyed sooner or later—according to the virulence of the infection—and in consequence of it the inflammation will rapidly spread especially in the loose retroperitoneal tissue: thus the early diagnosis implying succours in time will be of great im-

portance—as long as the affection is localized the surgical intervention will be radical in most cases and will avoid severe complications.

4. The clinical differentiation of the three forms of retroperitoneal inflammations: paracolitis, paranephritis and retroperitonitis is of utmost importance for an early diagnosis. This differentiation will influence surgical intervention suitably and will thus give a favorable prognosis in retroperitoneal suppurations in the future. (W. Lehmann-Stettin.)

---

1. Анатомическія изслѣдованія посредствомъ инъекціоннаго способа показали, что заднебрюшинное пространство раздѣлено фасціальными листами на три отдѣльныхъ соединительнотканныхъ слоя: Parakolon, Paranephron, Textus cellulosus retroperitonealis.

2. Фасціальные листы въ заднебрюшинномъ пространствѣ имѣютъ большое значеніе многозначительныхъ механическихъ приспособленій, которыя служатъ естественнымъ препятствіемъ воспалительнымъ процессамъ, развивающимся съ каждомъ соединительнотканномъ слоѣ, особенно паранефриту и параколиту, кладя временный предѣлъ ихъ развитію.

3. Такъ какъ эти пограничныя перепонки какъ живая ткань раньше или позже, въ зависимости отъ вирулентности зараженія, могутъ подвергнуться разрушенію, слѣдствіемъ чего должно быть быстрое распространеніе воспалительнаго процесса особенно въ рыхлой заднебрюшинной ткани, то раннее распознаваніе, обусловливающее возможность подачи своевременной помощи, имѣетъ большое значеніе: пока процессъ ограниченъ, хирургическое вмѣшательство въ большинствѣ случаевъ будетъ радикально и предотвратитъ тяжелыя осложненія.

4. Въ цѣляхъ ранняго распознаванія въ высшей степени важно различать между тремя формами заднебрюшинныхъ воспалительныхъ процессовъ: параколитомъ, паранефритомъ и ретроперитонитомъ. Это раздѣленіе имѣетъ цѣлесообразное вліяніе и на наше оперативныя мѣропріятія, такъ что мы въ будущемъ можемъ разсчитывать на благопріятное предсказаніе при нагноеніяхъ въ заднебрюшинномъ пространствѣ.

(Lubowski-Berlin.)

---

1. Le indagini anatomiche a mezzo del metodo delle iniezioni hanno dimostrato che il cavo retroperitoneale è diviso da foglietti fasciali in tre strati connettivali: paracolon, paranefron e textus cellulosus retroperitonealis.

2. I foglietti fasciali nel cavo retroperitoneale hanno il gran valore di mezzi meccanici di difesa, i quali creano ai processi infiammatori che si possono formare in ogni singolo strato, specialmente nella paranefrite e paracolite, un naturale impedimento, un limite temporaneo alla loro propagazione.

3. Siccome però queste membrane di vivo tessuto tosto o tardi, a seconda della virulenza dell'infezione, possono andar distrutte e per conseguenza deve manifestarsi un rapido progresso del processo infiammatorio, specialmente nel tessuto retroperitoneale floscio, la diagnosi precoce, che esige un intervento a tempo, è molto importante: fino a tanto che il processo è localizzato, l'intervento operatorio sarò nel maggior numero dei casi radicale e si potranno impedire gravi complicazioni.

4. Per fare una diagnosi precoce è importantissimo di distinguere clinicamente le tre forme di processi infiammatori retroperitoneali: paracolite, paranefrite e retroperitonite. Con questa divisione anche il nostro processo operativo potrà venir scelto e potremo in avvenire avere nelle suppurazioni retroperitoneali prognosi favorevoli. (Ravasini-Triest.)

Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

# Beiträge zur Kenntnis der Nephritis des Hundes.[1])

Von

Dr. **Seibel,**

Repetitor des Instituts.

„Die Niere ist ein heimtückisches Organ, das eine einmal erlittene Beschädigung noch viele Jahre lang nachtragen und durch häßliches Siechtum rächen kann“, sagt **Müller** in seinem Referat über den Morbus Brightii auf der neunten Tagung der Pathologischen Gesellschaft. Ein heimtückisches Organ ist die Niere auch für den pathologischen Anatomen. Die pathologische Anatomie der Nephritis im allgemeinen und der chronischen Nephritis im besonderen gehört bekanntlich zu den strittigsten Kapiteln der pathologischen Anatomie überhaupt. Es liegt dies nicht allein an dem komplizierten Bau des Organs, dessen in ihrer inneren Einrichtung so verschiedene Wegstrecken (Glomeruli, Kapseln, gewundene und gerade Harnkanälchen, Gefäßbindegewebe) so sehr verschieden auf Reize reagieren, sondern, wie **Aschoff** betont, vor allem daran, daß sich der Ausheilungsprozeß oft über Jahre hinzieht und der bei der Sektion gefundene Narbenzustand ein Urteil über die Ursache und den Verlauf der Krankheit selten erlaubt. Auf den Verhandlungen der Pathologischen Gesellschaft zu Meran (neunte Tagung), wo der gegenwärtige Stand der Lehre vom Morbus Brightii eingehend erörtert wurde, wurde vor allem hervorgehoben, daß man danach streben müsse, die sekundären Vorgänge in den Nieren von den primären zu unterscheiden. Und in der Schwierigkeit der klaren Differenzierung des anatomischen Bildes liegt die Schwierigkeit der Nephritisfrage überhaupt. Es kommt hinzu, daß das klinische Symptomenbild uns auch keine eindeutigen Fingerzeige liefern kann, d. h. auf Grund des klinischen Bildes können wir kein Urteil über den anatomischen Charakter der Erkrankung gewinnen, und umgekehrt. Man hat, sagt **Ponfick**, lange Zeit darauf verwendet, indem man den Hauptwert darauf legte, parenchymatöse und interstitielle Entzündungen der Niere gegenüberzustellen. Abgesehen davon, daß die Bezeichnung parenchymatöse Entzündung gerade bei der Niere für viele verpönt ist, lassen es die neueren Untersuchungen doch wahrscheinlich erscheinen, daß es sich bei allen Nephritiden um mehr oder weniger diffuse Erkrankungen der Niere handelt; so werden zum Beispiel bei Erkrankungen der Glomeruli die Harnkanälchen, die Blutgefäße und das interstitielle Gewebe mehr oder weniger beteiligt sein. Aber andererseits läßt es sich wiederum nicht abstreiten, daß es in der Niere Prozesse gibt, die sich fast ausschließlich am Gefäßbindegewebe, also interstitiell abspielen, und andere, die vorwiegend das sezernierende Gewebe betreffen. Und je länger man sich mit diesen Fragen beschäftigt, um so mehr muß man Orth beipflichten, der nach dem Grundsatze a priori fit denominatio die Unterscheidung zwischen parenchymatösen und interstitiellen Erkrankungen der Nieren zuläßt, immer natürlich beachtend, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um diffuse Nephritiden handelt. Für „parenchymatöse“ Nephritis ist übrigens die exaktere Bezeichnung glomeruläre und tubuläre Form der Nephritis vorzuziehen.

---

[1]) Diese Arbeit wurde bereits veröffentlicht in der „Schütz-Festschrift“, XXXVI. (Supplement-) Band des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde.

Diese einleitenden Bemerkungen vorausgeschickt, will ich dazu übergehen, verschiedene Formen entzündlicher Nierenerkrankung des Hundes zu schildern, denen ich im Laufe des letzten Jahres bei den Sektionen begegnet bin. Ich mache keinen Anspruch auf Vollständigkeit meiner Ausführungen. Aber wenn man sich die veterinär-pathologische Literatur besieht, so weiß man oft nicht, was man mit Bezeichnungen wie Nephritis mixta, Nephritis fibrovesiculosa, Ren cicatricosus, Ren retractus usw. anfangen soll. Man soll deshalb jeden Versuch gelten lassen, der, gestützt auf Erfahrungen am Sektionstische und eingehende mikroskopische Untersuchungen, Aufklärung in dieser Frage zu bringen bemüht ist.

Parenchymatösen Degenerationen der Nieren begegnen wir täglich am Sektionstisch; auffallend selten sind bei unseren Haustieren chronische Nierenerkrankungen auf entzündlicher Basis. Ich habe bei ungefähr 500 sezierten Pferden in mehr als 100 Fällen parenchymatöse Degenerationen der Nieren und keinen einzigen Fall von sog. Schrumpfniere gesehen. Die Nieren unserer Haustiere scheinen demnach auffallend gut imstande zu sein, Schädigungen, wie sie die parenchymatösen Degenerationen mit sich bringen, auszugleichen. Eine Ausnahme von dieser Regel macht jedoch der Hund, bei dem wir akut- wie chronisch-entzündliche Veränderungen der Nieren öfters zu Gesicht bekommen. Ich zähle in den Obduktionsberichten des pathologischen Instituts unter 804 in den letzten Jahren zur Sektion gelangten Hunden 34 = 4,23 %, die mit akut-entzündlichen, und 22 = 2,75 %, die mit chronisch-entzündlichen Veränderungen der Nieren behaftet waren. Die Gründe für das häufigere Auftreten der Nierenentzündungen beim Hunde sind nicht leicht zu eruieren. Eine kleine Anzahl der Fälle mag wohl traumatischen Ursprungs sein (Überfahrenwerden, Fußtritte). So ist es ja Orth gelungen, experimentell durch manuelle Quetschung Schrumpfnieren zu erzeugen. Dies werden aber vereinzelte Fälle bleiben. Die Tatsache, daß diese oft in engster Gemeinschaft mit uns lebenden Tiere ähnlichen deletären Einflüssen ausgesetzt sind, wie der Mensch, fördert unsere Kenntnisse kaum. Wenn wir aber für die Ätiologie der akuten wie chronischen Nephritiden toxische und bakterielle Einflüsse vor allem beschuldigen, so will es doch scheinen, als ob die Mehrzahl der Nierenentzündungen des Hundes im Verlaufe der Staupe entsteht, jener überaus häufigen und gefürchteten Jugenderkrankung des Hundes. Fast alle Fälle von akuter Nephritis habe ich bei Hunden gesehen, die der Staupe erlegen waren. Da die Staupe eine ausgesprochene Jugenderkrankung ist, finden wir vorgeschrittene chronische Nephritiden, also Schrumpfnieren, bei jungen, kaum zwei Jahre alten Tieren; ich habe sogar deutliche Schrumpfung auf entzündlicher Basis bei einem eben $^{3}/_{4}$ Jahre alten Box gesehen. Gewisse Formen der akuten wie chronischen Nephritis des Hundes stehen somit der „Scharlachniere“ des Menschen sehr nahe.

Ich übergehe hier die nicht entzündlichen, sog. akuten parenchymatösen Degenerationen der Niere (trübe Schwellung, fettige Degeneration), ebenso die gut beschriebene Nephritis purulenta. Diese ist beim Hunde nicht häufig, im letzten Jahre habe ich sie überhaupt nicht zu sehen bekommen. Dagegen habe ich sie oft bei Mäusen nach Impfung mit Drusestreptokokken entstehen sehen und konnte alle Phasen ihres Verlaufes verfolgen. **Aschoff** bezeichnet ein dieser Erkrankung meist vorangehendes Stadium, in dem die Nieren von seröser Flüssigkeit durchtränkt, also auffallend turgeszent sind, als Nephritis serosa. In Fällen, wie dem angeführten, wo der Erkrankung eine Streptokokkeninvasion zugrunde liegt, darf man wohl eine der Emigration vorausgehende entzündlich-seröse Exsudation als Nephritis serosa ansprechen; mit diesem entzündlichen Ödem dürfen andere Zustände seröser Durchtränkung auf nicht entzündlicher Basis, wie sie beim Hunde häufig vorkommen, nicht verwechselt werden. Ich erinnere an gewisse Formen seröser Durchtränkung auf zirkulatorischer und degenerativer Basis (Amyloidniere).

Bei mehreren Hunden, die an Staupe umgestanden waren, habe ich folgende Veränderungen an den Nieren gesehen:

Die Nieren, in der Regel beide, sind auffallend groß und sehr blaß an ihrer Oberfläche. Hin und wieder ist dieselbe marmoriert, weiß und rot gesprenkelt, ein Zeichen, daß es zu Blutungen in der Nähe der Oberfläche gekommen ist; im übrigen sind die Nieren außen glatt und glänzend. Ihre Konsistenz ist vermindert. Die Durchschnittsfläche zeigt spiegelnden Glanz und ist in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßig grauweiß oder grau-rötlich und eigentümlich turgeszent; besonders die Markpyramiden quellen geradezu hervor. Die scharfe Grenze zwischen Medullaris und Corticalis ist meist verwischt. Die Malpighischen Körperchen sind in einigen Fällen ungemein deutlich, in anderen überhaupt nicht sichtbar.

Das mikroskopische Bild wechselt; in allen Fällen ist die Erkrankung jedoch eine diffuse, über die ganze Niere ausgebreitete. Die Intensität der Erkrankung kann allerdings verschieden sein. Es sind nicht alle Glomeruli und Harnkanälchen gleich schwer ergriffen. Im Anfangsstadium sind die Schlingen des Glomerulus stark gefüllt und die Kerne vermehrt; es sind die Fälle, bei denen die Malpighischen Körperchen schon makroskopisch als dunkelrote Punkte deutlich sichtbar sind. In den geschwollenen Epithelien der gewundenen Harnkanälchen treten trübe Körnchen und Fett-Tröpfchen auf. Bald sieht man im Kapselraum der Nierenkörperchen eine homogene, oft auch feinkörnige Masse; gleichzeitig wird der vergrößerte Glomerulus kernärmer, seine Schlingen, oft sind es alle, oft nur ein Teil derselben, nehmen ein eigenartiges, glasiges Aussehen an. Diese Veränderung beruht nach einigen Autoren auf hyaliner Degeneration der Wand der Glomerulusschlingen, nach anderen auf Füllung der letzteren mit homogenen Harnzylindern, einer Exsudatmasse. Ich neige der letzteren Anschauung zu, denn diese homogene Masse nimmt bei van Gieson-Färbung nicht den leuchtend roten Ton des Hyalins, sondern eine mehr strohgelbe Farbe an. Nun behauptet Herxheimer allerdings, daß das Hyalin des Glomerulus bei genannter Methode sich immer strohgelb färbe im Gegensatz zur hyalin entarteten Glomeruluskapsel, die das bekannte leuchtende Rot annähme. Ich konnte beim Hunde diesen Unterschied nicht finden und lasse die Frage offen. In diesen Stadien sieht man auch die Membrana propria der Kapseln, die normal sehr fein ist, als breiten aufgequollenen Gürtel den Glomerulus umgeben. Je mehr Exsudat sich im Kapselraum ansammelt, um so kleiner wird der Gefäßknäuel; im Exsudat sieht man jetzt desquamierte, verfettete Epithelien liegen. Inzwischen haben sich auch an den Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen schwere Degenerationen abgespielt. Ein großer Teil der Epithelien ist fettig degeneriert. Die zum Teil abgestoßenen, verfetteten Epithelien liegen entweder frei im Lumen der Harnkanälchen oder sie liegen auf den sich jetzt in großen Mengen in den Harnkanälchen ansammelnden Harnzylindern. Diese Zylinder sind so zahlreich, daß man oft kein Kanälchen frei davon trifft; besonders in den Schleifenschenkeln und in den Sammelröhren der Pyramiden bilden sie lange, zusammenhängende Ausgüsse derselben. In den aufgequollenen Interstitien sieht man nur vereinzelte kleine Fett-Tröpfchen. Während die Blutgefäße im Anfangsstadium der Entzündung prall gefüllt sind, ist die Niere späterhin wohl stark durchfeuchtet, aber auffallend anämisch, besonders in der Rinde.

Die entzündlichen Veränderungen spielen sich, wie wir gesehen haben, fast ausschließlich am sog. Parenchym der Nieren ab, und zwar habe ich in den untersuchten Fällen immer Gefäßknäuel und Harnkanälchen gleichzeitig erkrankt vorgefunden. Man hat diese Erkrankung seither bekanntlich als Nephritis parenchymatosa bezeichnet. Gegen diese Bezeichnung haben sich in den letzten Jahren viele Stimmen erhoben. Für den Glomerulus oder, besser, für das Malpighische Körperchen liegen ja die Verhältnisse einfach. Der Glomerulus besteht bekanntlich aus Gefäßschlingen und einer zwischen diesen Schlingen wie auch an den Oberflächenteilen der Knäuel gelegenen strukturlosen, kernreichen Masse, dem sog. Knäuelsyncytium. Hier können sich ausgezeichnet entzündlich-exsudative Prozesse abspielen, und da der Glomerulus von einer eng umschließenden Kapsel umgeben ist, so können die entzündlichen Exsudate sich bequem ansammeln und nachgewiesen werden. Daß man hier von einer Glomerulonephritis oder Glomerulitis sprechen kann, ist klar. Wie steht es aber in dieser Beziehung mit den Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen, besonders der gewundenen? Ribbert bestreitet überhaupt, daß an ihnen entzündliche Prozesse auftreten können. Die typischen Begleiterscheinungen der Entzündung (Hyperämie, Exsudation, Emigration, Zellproliferation) lassen sich nach ihm hier nicht nachweisen, folglich kann von Entzündung nicht gesprochen werden. Die an den Epithelien ablaufenden Prozesse müssen nach Ribbert als rein degenerative betrachtet und demgemäß bezeichnet werden: trübe Schwellung, körnige und fettige Degeneration sind hierfür gebräuchliche Bezeichnungen. Dagegen vertritt Aschoff die Ansicht, daß sich auch an dem Epithel der Harnkanälchen entzündliche Prozesse abspielen können, und bezeichnet Erkrankungen der beschriebenen Art als tubuläre Form der Nephritis, Nephritis tubularis. Ich halte es für geraten, zur Unterscheidung von den häufigen einfachen akuten parenchymatösen Degenerationen der Nierenepithelien mit Aschoff auch diese beim Hunde vorkommende Form als glomeruläre bzw. tubuläre Form der Nephritis, und zwar als akute zu bezeichnen: Glomerulitis und Nephritis tubularis acuta.

Um diese Schwierigkeiten der Bezeichnung zu umgehen, schlug **Müller** vor, „für Krankheitsprozesse der Nieren, die entweder nur degenerativer Natur sind, oder bei denen der entzündliche Charakter nicht außer allem Zweifel steht, statt des Wortes Nephritis — Nierenentzündung — das Wort **Nephrose** — Nierenerkrankung — zu wählen“. Sein Vorschlag hat aber wenig Anklang gefunden, besonders deshalb, weil „Nephrose“ schon für andere allgemein bekannte Erkrankungen der Nieren vergeben und eingewurzelt ist (Hydro-, Pyonephrose). Jedenfalls zeigt diese Erörterung, wie ungemein schwer die Deutung der sich an den Epithelien der Nieren abspielenden Erkrankungen ist.

Vom Übergange dieser akuten Form zur chronischen habe ich ein Schulbeispiel bei einem dreijährigen, an Septikämie zugrunde gegangenen Bernhardiner gesehen.

Beide Nieren sind etwas verkleinert, außen blaß und makroskopisch glatt. Die Konsistenz ist die gewöhnliche. Die Durchschnittfläche ist mäßig feucht; die Rinde ist leicht gekörnt, dabei etwas glasig. Die Markschicht ist ohne Besonderheiten, diffus gerötet.

Mikroskopisch prachtvolle Bilder liefert die van Giesonsche Methode oder eine etwas modifizierte Färbung mit Eosin-Methylenblau. Um sie zu verstehen, vergegenwärtigen wir uns rasch noch einmal den Zustand, in dem wir die vorher beschriebene Niere verließen: es war, kurz gesagt, ein Chaos von hyalinen Glomeruli, entarteten und abgestoßenen Kapsel- und Kanälchenepithelien, Exsudat, Zelltrümmern und Harnzylindern. Nun sind zwei Ausgänge dieser Erkrankung denkbar; den ersten wollen wir den Ausgang in Heilung nennen. Eine vollständige resitutio ad integrum wird kaum eintreten; dazu sind die Veränderungen am Sekretions- und Filtrationsapparat zu schwere. Es kann aber das Exsudat zum größten Teil resorbiert oder weggeschwemmt werden, die Epithelien regenerieren sich ausgezeichnet, wenn auch ein etwas minderwertiger Zellbelag entsteht, wie dies **Heineke** jüngst nachgewiesen hat. Das ist der eine Ausgang. Der zweite ist bei unserer Niere zu sehen. In dem Trümmerfeld, das der akute Anfall hinterlassen hat, setzt der subakute ein. Auch hier werden stellenweise Gruppen von Glomeruli und Harnkanälchen restituiert. An vielen Stellen aber sieht man über die ganze Niere verbreitet kleinzellige Infiltration als Anfang einer Bindegewebswucherung auftreten. In dem kleinzellig infiltrierten Gewebe kann man noch deutlich atrophische, mit Zylindern angefüllte Harnkanälchen und durch Exsudatmassen zusammengepreßte Knäuel unterscheiden. Der Kapselhohlraum der Malpighischen Körperchen ist gut erhalten, man sieht Zelltrümmer und durchscheinende Schollen darin liegen. Der Glomerulus ist bedeutend kleiner geworden, seine Schlingen lassen sich nicht unterscheiden, nur ein kleiner Teil seiner Kerne tingiert sich schwach. Bei van Gieson-Färbung nimmt er einen gelben Farbenton an. In den Harnkanälchen sind die Zylinder seltener geworden, doch nehmen viele derselben, besonders in den unteren Abschnitten der Sammelröhren, einen auffallend dunkelblauen Farbenton bei Hämatoxylinfärbung an. (Kalk- oder verkalkte Zylinder?) Bemerken will ich noch, daß diese subakute Nierenentzündung beim Hunde mit ausgedehnten wassersüchtigen Erscheinungen einherging; es bestand bei dem Tiere hochgradige Zellgewebs- sowie Bauchwassersucht. Wahrscheinlich führt diese subakute glomeruläre und tubuläre Form zu einer der Schrumpfnieren, denen wir beim Hunde begegnen.

Ehe ich zur Beschreibung der beim Hunde vorgefundenen Schrumpfnierenformen übergehe, will ich kurz einen Überblick über den Stand der Frage der chronischen Nephritis überhaupt geben. Man hat seit langem, weniger auf Grund des anatomischen Bildes als auf Grund des klinischen Verlaufs der Nierenerkrankung, zwei Formen der chronischen Nephritis unterschieden. Die eine, die sich aus der sog. parenchymatösen Nephritis (akute und subakute glomeruläre und tubuläre Nephritis) entwickeln sollte, die chronisch parenchymatöse Nierenentzündung, auch sekundäre Schrumpfniere, geht klinisch mit wassersüchtigen Zuständen einher und zeichnet sich außerdem durch große Eiweißmengen und Formelemente im Harn aus; auch führt sie in der Regel frühzeitig zum Tode. Im Gegensatz hierzu soll sich die sog. genuine Schrumpfniere, die chronisch interstitielle Nephritis von vornherein schleichend entwickeln und nicht zu Hydrops führen. Man nimmt an, daß es sich bei letzterer um die Folge einer langwierigen Giftwirkung handelt. Nun haben sich schon lange Stimmen geltend gemacht, die an der ätiologischen wie anatomischen Verschiedenheit beider Formen zweifeln. Es läßt sich nicht verkennen, daß beide Formen, besonders hochgradige Stadien derselben, anatomisch gleiche Bilder bieten, daß aber die einzelnen Entwicklungsstadien, vom klinischen Symptomenkomplex, von dem wir beim Hunde meist wenig erfahren, abgesehen, auffallende Verschiedenheiten erkennen lassen.

Ich will diese Frage nicht eingehender berühren, und nur versuchen, verschiedene Formen entzündlicher Nierenschrumpfung zu schildern, die ich beim Hunde gesehen habe. Zur Beschreibung wähle ich natürlich diejenigen Nieren, die Übergangsbilder erkennen lassen, also mittelschwere Formen von Nierenschrumpfung. Hochgradige Schrumpfnieren zeigen immer ähnliche Bilder.

Man findet hin und wieder Nieren, die auffallend klein sind. Die Entfernung der verdickten fibrösen Kapsel ist meist mit Substanzverlusten der Nierenoberfläche verbunden. Diese ist mehr oder weniger höckerig, abwechselnd grauweiß und braunrot gefärbt, und zwar entsprechen die braunroten Partien Hervorragungen der Rinde, während die tiefer liegenden grauweißen Herde Einziehungen derselben darstellen. Die Nieren sind sehr derb, auch schneiden sie sich schwer. Die Durchschnittfläche ist trocken und glanzlos. Die Rindenschicht ist sehr schmal, stellenweise kaum 1—2 mm breit; auch hier wechseln weiße, atrophische Herde mit grau- bis braunroten Bezirken ab, die die Struktur der Nierenschichten mehr oder weniger gut erkennen lassen. Die Größe der eingestreuten Indurationsherde wechselt; sie sind stecknadelkopf-, linsen-, pfennigstückgroß, erscheinen stich-, punkt- oder keilförmig und sind auch auf der Durchschnittfläche leicht eingezogen, während die verschiedengestalteten Inseln von weichem Nierengewebe prominieren.

Das mikroskopische Bild ist ebenso wechselnd wie das makroskopische. Wir beginnen mit den weißen eingestreuten Indurationsherden. Hier ist die Wucherung des bindegewebigen Stromas charakteristisch; sie bietet alle Abstufungen von kleinzelliger Infiltration mit weiten Gefäßen bis zum kernarmen Narbengewebe mit spärlichen dickwandigen Gefäßen. Wo die kleinzellige Infiltration vorherrscht, sind Glomeruli und Harnkanälchen gut zu erkennen; im kernarmen, faserigen Bindegewebe aber sind selbst Spuren derselben nicht mehr zu finden. Schwere Veränderungen zeigen auch die an die atrophischen Bezirke angrenzenden Teile der Rinde. Hier hat die Bindegewebswucherung solche Fortschritte gemacht, daß sie an den Glomeruluskapseln nicht allein weit nach außen vorgreift, sondern auch nach innen, besonders vom Stiele des Glomerulus her gegen den Glomerulus vordrängt. Ein Teil der zwischen den Wucherungsherden gelegenen makroskopisch scheinbar intakten Abschnitte der Rinde zeigt mikroskopisch ebenfalls verschiedene Grade der Degeneration und des Schwundes. Kaum verändert sind die Glomeruli; in den Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen sieht man oft trübe Körnchen und kleinste Fett-Tröpfchen. Hin und wieder liegen abgestoßene Epithelien im Lumen der Kanälchen. Zylinder sind selten; dagegen fallen gewundene wie gerade Harnkanälchen in den verschiedensten Teilen durch ihre außerordentlich wechselnde Weite und ihren gewundenen Verlauf auf.

Dazwischen große Abschnitte intakten Nierenparenchyms. Die Erkrankung tritt demnach ausgesprochen fleckweise und, wie man aus den Übergangsbildern zwischen kleinzelliger Infiltration, kernreichem Bindegewebe und Narbengewebe schließen muß, schubweise auf, stetig kleinere oder größere Abschnitte zur Verödung bringend. Das hervorstechendste Merkmal dieser Erkrankung ist eine fleckweise Wucherung des interstitiellen Gewebes. Es ist eine chronisch interstitielle Nierenentzündung mit disseminiertem Sitz.

Eine zweite Schrumpfnierenform gleicht makroskopisch der eben beschriebenen sehr. Meist sind beide Nieren verkleinert, die eine mehr, die andere weniger. Die verdickten, undurchsichtigen Nierenkapseln haften innig an der Oberfläche. Diese ist graurötlich, oft ganz glatt, hin und wieder fein gekörnt. Ich habe solche Nieren gesehen, die so klein und an der Oberfläche so glatt waren, daß man unwillkürlich an eine Hypoplasie denken mußte. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ausgesprochene Schrumpfnieren handelte. Auf der Durchschnittfläche ist die Rindenschicht auffallend schmal und blaß. Bei genauer Betrachtung sieht man in ihr überall weiße Herde eingestreut, die keine Struktur erkennen lassen und in Form und Größe wechseln. Sie sind rundlich, strich- oder sternförmig, oft eben sichtbar, selten mehr als reiskorngroß und liegen dicht beisammen.

Die Markschicht ist meistens ebenfalls sehr blaß, zeigt aber auch öfters eine dunkelrote, mit den Sammelröhren verlaufende Strichelung, die in der Nähe der Grenzschicht am ausgesprochensten ist und sich gegen die Papilla hin allmählich verliert.

Mikroskopisch sieht man ähnliche wechselreiche Bilder, wie bei der eben besprochenen Form. Es fehlen jedoch die Übergangsbilder zwischen kleinzelliger Infiltration, kernreichem Bindegewebe und Narbengewebe; der Prozeß steht überall auf gleicher Höhe, kurz gesagt, wir finden ein vorgeschrittenes Stadium der subakuten Glomerulitis und Nephritis tubularis. Dort sahen wir in dem Trümmerfeld, das der akute Anfall hinterlassen hatte, kleinzellige Infiltration als Beginn einer chronischen Entzündung auftreten; hier hat die Bindegewebswucherung bedeutende Fortschritte gemacht. Die Glomeruluskapseln zeigen meist eine konzentrisch geschichtete Verdickung, die aus kernhaltigen Bindegewebsfasern besteht. Auch die gewundenen und geraden Harnkanälchen sind von breiten Bindegewebsstreifen begleitet. Die Epithelien der Kapseln befinden sich in lebhafter Proliferation. Im Kapselhohlraum liegt scholliges Exsudat neben desquamierten Epithelien. Gleichzeitig sieht man von vielen Stellen der Kapsel aus Bindegewebe in den kernarmen hyalinen Glomerulus hineinwuchern. Die Epithelien der Harnkanälchen sind stellenweise gut erhalten; an vielen Stellen aber färben sich die Kerne derselben sehr schlecht, oder es liegt an Stelle des normalen, regelmäßigen Epithels ein unregelmäßiger Epithelbesatz. Zylinder sieht man in den Sammelröhren noch häufig. Im allgemeinen nimmt die Bindegewebswucherung nie die Mächtigkeit an, wie es bei der zuerst beschriebenen Form von Nierenschrumpfung der Fall ist; das einfache Kollabieren der atrophischen Glomeruli und Harnkanälchen herrscht vor. — Auch diese Nephritisform geht fast immer mit wassersüchtigen Zuständen einher.

Wir können demnach beim Hunde zwei Formen der chronischen Nephritis auseinanderhalten. Bei der ersten Form ist die Wucherung des bindegewebigen Stromas vor allem in die Augen fallend. Man sieht kein Exsudat im Kapselraum, keine oder nur vereinzelte Zylinder in den Harnkanälchen; man kann aber besonders deutlich, eben weil die Erkrankung schubweise auftritt, verfolgen, wie zuerst kleinzellige Infiltration besteht, wie sich junges, kernreiches Bindegewebe bildet, wie der Glomerulus, offenbar an seinem Stiele durch wucherndes Bindegewebe abgeschnürt, allmählich schrumpft, wie er von Bindegewebe durchwuchert wird und dieser Wucherung schließlich zum Opfer fällt. Hochgradige Degenerationen an den Schlingen des Glomerulus und an den Harnkanälchen sind aber im Anfang nicht zu sehen; es können geringe Grade derselben vorhanden sein, die parenchymatösen Degenerationen und exsudativen Vorgänge erreichen aber niemals die Ausdehnung, wie es bei der zweiten Form die Regel ist. Bei dieser steht die Degeneration und entzündliche Exsudation im Vordergrunde; hier wird der in seiner inneren Einrichtung schwer geschädigte Glomerulus durch die sich anhäufenden Exsudatmassen an die Wand gedrängt, er wird kleiner; die hochgradig degenerierten Harnkanälchen fallen zusammen, und erst in diesem Trümmerfeld tritt Bindegewebswucherung auf. Das Endresultat ist dann freilich dasselbe, eine Narbe, Schrumpfniere. Aber in ihrer Entstehung sind diese Schrumpfnieren verschieden. Auf der einen Seite Wucherung des bindegewebigen Stromas mit Druckertötung des Parenchyms infolge Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, auf der anderen schwere Degeneration mit Tod der Zellen und nachfolgende Bindegewebswucherung. Ob die Wucherung des bindegewebigen Stromas bei der ersten Form primär entsteht oder ob ihr vielleicht mikroskopisch nicht sichtbare molekuläre Veränderungen des Parenchyms voraufgehen, ist eine andere Frage. Auf jeden Fall sind, und das will ich nochmals betonen, entzündliche Veränderungen und Degenerationen am Sekretions- und Filtrationsapparat ganz zurücktretend hinter der Bindegewebswucherung. Bei der zweiten Form ist das gerade umgekehrt.

Während die erste Form entschieden fleckweise und schubweise auftritt, so daß also zwischen gut erhaltenem Parenchym zahlreiche Indurationsherde verschiedenen Alters liegen, erscheint die zweite als Folgestadium einer Entzündung, die ganz diffus verlaufen sein muß. Und da die Retraktion des sekundär gebildeten Bindegewebes oft eine so gleichmäßige ist, daß die Oberfläche der Nieren fast glatt erscheint, kann sie nicht schubweise entstanden sein, wie dies für die erste Form zugegeben werden muß. Nun sind ja der akuten glomerulären und tubulären Nephritis nicht alle Glomeruli zum Opfer gefallen. Ein großer Teil ist restituiert worden. Man findet aber nie so große zusammenhängende Bezirke intakten Nierengewebes, wie bei der ersten Form. Nach dem Grundsatze denominatio fit a potiori nannten wir dies eine chronisch interstitielle Nephritis mit disseminiertem Sitz; die zweite Form können wir entsprechend als eine chronische glomeruläre und tubuläre Nephritis (mit diffusem Sitz) bezeichnen.

Die Frage, auf welche Weise die Verödung und bindegewebige Durchwucherung der Glomeruli und Harnkanälchen zustande kommt, ist nach dem Gesagten dann so zu beantworten:

Bei der ersten Form umschließt wucherndes Bindegewebe den Stiel der Glomerulusschlingen und bringt die Gefäße zur Verödung. Ob das wuchernde Bindegewebe von der Kapsel geliefert wird, ob es, wie Ribbert annimmt, von der Adventitia der Hilusgefäße stammt, oder ob beide Komponenten an seiner Bildung beteiligt sind (Böhm), ist schwer zu sagen. Beim Hunde sieht man das Bindegewebe bei der interstitiellen Nephritis vorwiegend vom Stiele der Glomerulusschlingen vordringen und zwischen den Schlingen durchwuchern. Daß es auch von anderen Stellen der Kapsel aus, besonders von dem dem Glomerulusstiel gegenüberliegenden Pol derselben in den Glomerulus hineinwuchert, ist hin und wieder zu sehen, jedoch nicht die Regel.

Bei der diffusen chronischen Nephritis kommt die Verödung des Glomerulus einerseits durch (hyaline?) Entartung seiner Schlingen, andererseits durch den Druck des im Kapselraum angesammelten Exsudates zustande. Man sieht oft, wie das angesammelte mächtige Exsudat den Glomerulus gleichsam wie einen Gummiball eingedrückt hat. Die Bindegewebsdurchwucherung geht hier viel häufiger von allen Teilen der Kapsel aus, wie man denn auch das Kapselepithel in lebhafter Proliferation sieht.

Ponfick führt die Verödung der Glomeruli und Harnkanälchen auf Verlegung der abführenden Kanälchen durch Harnzylinder zurück. Der Vorgang ist nach ihm folgender: „Die Niere ist Sitz einer akuten Entzündung gewesen, die mit Exsudation einer hyalinen, zu Pfröpfen sich ballenden Masse verbunden war. Dem verstärkten Harnstrom gelingt es, die meisten der die Harnkanälchen sperrenden Hemmnisse wegzuschwemmen. Nur vereinzelte Zylinder bleiben stecken. Diejenigen Malpighischen Körperchen nun, die zu diesen dauernd verstopften Tubuli gehören, und nur sie, verfallen auf dem Wege funktioneller Untätigkeit der Verödung: ‚für alle Zukunft ein Denkmal sekundären Schwundes'." Für die zweite Form der Schrumpfniere muß man das Zustandekommen der Verödung auf dem von Ponfick beschriebenen Wege zugeben, zumal die Ansammlung von Zylindern eine ganz gewaltige sein kann und auch verkalkte Zylinder gefunden werden. Ich möchte jedoch auch den Druck des in der Kapsel angesammelten Exsudates für das Zustandekommen der Verödung hervorheben. Bei der chronischen interstitiellen Nephritis halte ich die Verödung auf diesem Wege für selten. Hier ist es das wuchernde Bindegewebe, das durch Abschnürung von Glomerulusstiel oder Tubuli funktionelle Untätigkeit mit anschließender Inaktivitätsatrophie bedingt. Die bindegewebige Durchwucherung von Knäueln und Kanälchen aber ist hier wie dort ein sekundärer Vorgang, dem das atrophische Parenchym schließlich ganz zum Opfer fällt.

Ebenso wie die Frage des Zustandekommens der Verödung der Glomeruli und Harnkanälchen, ist auch die Entstehung der Nierenzysten bei Schrumpfnieren noch strittig. Dunger teilt die Nierenzysten im engeren Sinne in drei Gruppen:

1. Harnzysten: diese finden sich in sonst normalen Nieren in der Regel dicht unter der Oberfläche als stecknadelkopf- bis apfelgroße Blasen. Sie sind als einfache Retentionszysten zu betrachten, hervorgerufen durch Verschluß von Harnkanälchen.

2. Zysten im Gefolge chronischer Entzündung: Sie sind in der Regel in größerer Anzahl vorhanden, werden aber nur selten mehr als erbsengroß. Sie treten sowohl in der Rinden- wie in der Marksubstanz auf und besitzen gewöhnlich einen hyalinen, kolloiden, manchmal auch flüssigen Inhalt. Sie gehen aus dilatierten Harnkanälchen oder Glomeruli hervor und sind ebenfalls als Retentionszysten aufzufassen, bedingt durch Sekretstauung infolge bindegewebiger Schrumpfung in der Umgebung der Kanälchen.

3. Die **angeborenen Zystennieren**, die auf einer Entwicklungsstörung der Nieren beruhen.

Für uns kommt die zweite Gruppe in Betracht. **Ribbert** bezweifelt das Zustandekommen von Harnzysten durch Schrumpfung überhaupt und hält auch die in den Schrumpfnieren so häufig vorkommenden Zysten für angeboren. **Ponfick** legt das Hauptgewicht bei ihrer Entstehung auf die Verlegung von Harnkanälchen durch Zylinder und Sekretstauung vor der verlegten Stelle. Ich will auf diese schwer zu entscheidenden Fragen nicht näher eingehen, sondern nur das häufige Vorkommen von Zysten bei chronischer Nephritis erwähnen. Gegen die **Ribbert**sche Ansicht spricht meines Erachtens, daß man Nierenzysten beim Hunde im Verlaufe der chronischen Nephritis so ungemein häufig und bei normalen Nieren selten findet. So habe ich Nierenzysten bei Schrumpfnieren in 4 von 10 Fällen und bei normalen Nieren bei weit über 100 daraufhin untersuchten Hunden nur 2 oder 3mal gesehen. Auch der geschlängelte Verlauf der Harnkanälchen und vor allem die häufigen Dilatationen derselben bei chronischer Nephritis sprechen für die unter 2 genannte Art der Entstehung.

Ich habe bei meinen Untersuchungen stets darauf geachtet, zu ermitteln, **ob die beim Menschen so häufige arteriosklerotische Schrumpfniere auch beim Hunde vorkommt.** Nun sind ja in der Humanmedizin die Ansichten in dieser Frage noch geteilt. Die Gefäße in den Schrumpfnieren verhalten sich meist so: Ein Teil der Kapillaren geht innerhalb der atrophischen Bezirke vollständig unter. Die Arterien fallen schon makroskopisch durch ihre starren Wände auf und zeigen mikroskopisch eine auffallende Verdickung der Gefäßwand. Dadurch wird das Lumen der Gefäße stark eingeengt; es kann sogar vollständig verstrichen erscheinen. Diese Gefäßveränderungen sind am ausgeprägtesten bei der chronischen interstitiellen Nephritis, der sog. genuinen Schrumpfniere; weniger deutlich sind sie bei der sog. parenchymatösen Nephritis (zweite Form); sie fehlen vollständig bei den akuten Nephritiden. Wegen dieser der Arteriosklerose ähnlichen Veränderungen sind manche Autoren (**Jores**, **Prym**) geneigt, die genuine Schrumpfniere als selbständige Form nicht gelten zu lassen, sondern sie als arteriosklerotische aufzufassen. Besonders **Jores** hat ausgedehnte Untersuchungen über das Vorkommen der Arteriosklerose kleinster Arterien angestellt. Die Arteriosklerose der Nierenarterien ist nach ihm „keine einfache Folgeerscheinung der Nephritis, sondern in frühzeitiger Verknüpfung mit derselben ein den Ablauf der Nierenerkrankung wesentlich beeinflussendes Moment“, also die Ursache der Schrumpfung. Die meisten Autoren halten jedoch genuine und arteriosklerotische Schrumpfniere scharf auseinander.

Bei Tieren sind bekanntlich Erkrankungen, die man als Arteriosklerose ansprechen kann, selten. Ich habe bei den von mir untersuchten Nieren eine gefunden, an deren Arterien Veränderungen bestanden, die ich als arteriosklerotische auffassen möchte. Da die Sektion des Hundes (es handelte sich um ein wegen Altersschwäche vergiftetes Tier) nicht von mir selbst vorgenommen wurde, bin ich leider nicht imstande, anzugeben, ob auch an anderen Arterien ähnliche Erkrankungen vorlagen. An den Arterien der linken Niere bestanden sie zweifellos. Makroskopisch fiel an dieser Niere eine kleinfingerbreite, ringförmige Einziehung auf, die sich vom Hilus zum gegenüberliegenden Pol der Rinde erstreckte, so daß die Niere semmelförmig aussah. Mikroskopisch will ich nur Gewicht auf die Unterscheidung dieser Form von Nierenschrumpfung von der genuinen Schrumpfniere legen. Während bei letzterer die Bindegewebszubildung charakteristisch ist und überall, nicht nur in der Umgebung der kleinen Arterien auftritt, ist bei dieser Niere die bindegewebige Wucherung nur in der Umgebung einer größeren Arterie und ihres Ausbreitungsgebietes, und auch hier nur in geringer Ausdehnung zu verfolgen. In größerer Ausdehnung aber sind um das Gefäß Glomeruli und Harnkanälchen atrophisch geworden und einfach geschrumpft, ohne daß es zu einer stärkeren bindegewebigen Durchwucherung gekommen wäre. Am auffälligsten ist jedoch der Unterschied in der Art der Verdickung der Arterien bei dieser Niere im Gegensatz zur genuinen Schrumpfniere. Bei letzterer habe ich immer nur rein muskuläre Hypertrophie der Arterien gesehen. Bei dieser Niere ist jedoch die Wucherung der Intima ganz außerordentlich, besonders ihrer elastischen Schicht. Mit Rücksicht darauf, daß die Veränderungen an den Gefäßen sehr stark und die Veränderungen am interstitiellen Gewebe sehr gering und nur auf das Ausbreitungsgebiet eines Gefäßes beschränkt waren, kann man diese Schrumpfniere wohl als arteriosklerotische bezeichnen.

Eine häufige Begleiterscheinung der chronischen Nephritis ist die Herzhypertrophie. Ich habe sie etwa in der Hälfte aller Fälle von Schrumpfniere gesehen, oft so ausgesprochen, daß man von Bukardie sprechen konnte. Am stärksten hypertrophiert war in allen Fällen der linke Ventrikel. In einem Falle von hochgradiger Schrumpfniere habe ich ausgesprochene exzentrische Hypertrophie, in allen anderen vorwiegend konzentrische Hypertrophie feststellen können. Die Papillarmuskeln, besonders der linken Kammer, sind dann auffallend groß, walzenrund, auch die Trabekel sind sehr dick, abgerundet und lassen tiefe Buchten zwischen sich.

Über das Zustandekommen der Herzhypertrophie bei chronischer Nephritis gehen die Ansichten auseinander. Nur noch geschichtliches Interesse haben die Theorien, die in der Herzhypertrophie den primären und in der Nierenerkrankung den sekundären Vorgang sehen; heute ist man allgemein der Ansicht, daß die Erkrankung der Niere das Primäre und die Hypertrophie des Herzens die Folgeerscheinung der Nierenerkrankung ist. Über die inneren Ursachen der Entstehung der Herzhypertrophie herrscht aber, wie gesagt, noch keine Einstimmigkeit.

Traube sucht die Entstehung derselben rein mechanisch zu erklären. Er nimmt an, daß infolge ausgiebiger Verödung des Gefäßsystems in den schrumpfenden Nieren der Druck im Aortensystem steigt und das Herz infolge vermehrter Inanspruchnahme hypertrophisch wird. Ein weiterer Faktor soll die Verhinderung der Wasserausscheidung aus dem Blut und damit die vermehrte Blutmenge sein. Gegen diese Theorie ist vor allem geltend gemacht worden, daß man beide Nierenarterien unterbinden kann, ohne daß Drucksteigerung im Aortensystem eintritt. Weiterhin geht gerade diejenige Nephritisform, bei der wir am häufigsten Herzhypertrophie finden, die sog. genuine Schrumpfniere, nicht mit Anurie, sondern mit Polyurie einher; folglich kann von einer Zurückhaltung des Harnwassers keine Rede sein.

Die Senatorsche Theorie nimmt an, daß infolge der Insuffizienz der Nieren Harnbestandteile in die Blutbahn gelangen. Diese sollen entweder direkt reizend auf den Herzmuskel oder kontrahierend auf die peripheren Arteriengebiete wirken, infolgedessen es zu einer Steigerung des Blutdrucks und Herzhypertrophie kommt. Gegen diese Theorie macht Rosenbach geltend, daß in vielen Fällen von Schrumpfniere Herzhypertrophie besteht, ohne daß es zu einer Vermehrung der Harnbestandteile im Blute gekommen wäre.

Ewald nimmt an, daß es infolge der gestörten Nierenfunktion zu einem erhöhten Reibungswiderstande des Blutes kommt und die Arbeit des Herzens gesteigert wird. Auch dies ist zum mindesten noch nicht erwiesen.

Päßler und Heineke glauben, zum erstenmal einwandfrei nachgewiesen zu haben, daß die Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie bei Nierenläsion die Folge eines einfachen Mangels einer genügenden Menge sezernierenden Parenchyms sein könne. Sie entfernten bei Hunden operativ die eine Niere vollständig und einen Teil der zweiten. Die überlebenden Tiere zeigten deutliche Blutdrucksteigerung mit konsekutiver Herzhypertrophie. Da die operierten Tiere auch klinisch ähnliche Symptome zeigten, wie man sie bei chronischer Nephritis beobachtet, so nehmen Päßler und Heineke als sehr wahrscheinlich an, daß auch die Herzhypertrophie bei chronischer Nephritis die Folge des Mangels von sezernierendem Parenchym ist und daß es einer Retention von Harnbestandteilen im Blut zum Zustandekommen der Hypertrophie kaum bedarf.

Während die Bedeutung der Retention von Harnbestandteilen im Blut und die hierdurch reflektorisch bewirkte Kontraktion der kleinsten Körperarterien für das Zustandekommen der Herzhypertrophie in den letzten Jahren allgemein angenommen worden war, nähern sich die Schlußfolgerungen von Päßler und Heineke wieder der alten Traubeschen Theorie. Auch Volhard betonte auf Grund klinischer Erfahrungen die vorwiegende Beteiligung der Glomeruli für das Zustandekommen der Herzhypertrophie. Es läßt sich das Zustandekommen der Herzhypertrophie auf dem zuletzt beschriebenen Wege am zwanglosesten erklären. Wir haben gesehen, daß bei der chronischen Nephritis große Gefäßstrecken veröden, sowohl Vasa afferentia wie Glomeruli, Kapillaren und Vasa efferentia. Das Blut gelangt wohl in die Nieren hinein, findet aber bei seinem Durchtritt einen großen Widerstand. Nun kann nach den Versuchen Köppes eine Mehrleistung des wasserabführenden Apparates der Nieren nur auf zweierlei Art erreicht werden, entweder durch Erhöhung des Filtrationsdruckes oder durch Vergrößerung der Filtrationsfläche. Bei der chronischen Nephritis ist eine große Anzahl der Glomeruli erkrankt; es kann eine Vergrößerung der Filtrationsfläche nicht eintreten; folglich muß, um die Wasserabscheidung zu bewirken, der Filtrationsdruck steigen. Und in der Tat zeigen auch die exakten Versuche von Päßler und Heineke, daß nach Exstirpation, also nach Verkleinerung der Filtrationsfläche, der Druck im Aortensystem erheblich anstieg. Die Blutdruckerhöhung betrug nie weniger als 15 mm, im einzelnen Falle bis 29 mm. Der Grad der Erhöhung ging dem Grad der Niereninsuffizienz parallel. Nach dem Tode wurde bei allen Tieren Herzhypertrophie festgestellt. Die Herzhypertrophie bei Nephritis würde demnach eine rein kompensatorische sein.

Mit Herrn Dr. Hintze gemeinschaftlich habe ich mich mit einer weiteren Folgeerscheinung der chronischen Nephritis beschäftigt, die in der Menschenheilkunde seit langem bekannt ist und diagnostisch verwertet wird, die man aber in der veterinärmedizinischen Literatur kaum erwähnt findet. Ich denke an die sog. **Retinitis albuminurica.** Beim Menschen haben Schwachsichtigkeit und Erblindung im Verlaufe von Nierenentzündungen längst die Aufmerksamkeit der Ärzte erregt.

Nach **Schmidt-Rimpler**, dem ich im wesentlichen folge, teilte schon **John Bright** 1836 mehrere Fälle mit und **Landouzy** schrieb bereits 1849 über den Zusammenhang zwischen Amaurose und Nephritis. **Türck** und **Virchow** konstatierten später die anatomischen Veränderungen in der Netzhaut, **Heymann** und **Liebreich** gaben eine Beschreibung des ophthalmoskopischen Bildes. Betroffen ist meist die Netzhaut und die Papille. Die Erkrankungen dieser Teile können beim Menschen bei den verschiedensten Formen von Nephritis vorkommen; am häufigsten sind sie in Verbindung mit Schrumpfnieren konstatiert worden. Retinitis albuminurica hat man die Erkrankung genannt, weil die mit ihr im Zusammenhang stehende Nierenerkrankung meist mit Albuminurie einhergeht.

Wir haben die Erkrankung bei zehn genau daraufhin untersuchten Fällen von Nephritis nur einmal ausgesprochen gesehen, und zwar bei vorgeschrittener Nierenschrumpfung. Die Veränderungen waren hier auffallend. Die Papille des linken Auges ist geschwollen, turgeszenter und zeigt einen rötlichen Schimmer. Dabei ist das Gewebe nicht glänzend, sondern stumpf-samtartig. Die angrenzende Netzhautpartie ist ebenfalls trüber und undurchsichtig. Auf der Höhe der Papille sieht man zwei dunkelrote, kreisrunde, über stecknadelkopfgroße Petechien und in der Umgebung der Papille viele strich- oder punktförmige weiße Flecken (chronische Retinitis) neben kleineren Blutungen.

Ein ähnlicher Befund wurde am rechten Auge erhoben.

Ob die Erkrankung der Netzhaut in der Tierheilkunde von diagnostischer Bedeutung sein könnte, erscheint mit Rücksicht auf das Fehlen der subjektiven Mitteilungsgabe der Tiere fraglich; immerhin wäre ihre Bestätigung durch unsere Kliniker zum mindesten lehrreich.

## Literatur.

1. **Aschoff**, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1909.
2. **Dunger**, Zur Lehre von den Zystennieren. Zieglers Beiträge, Bd. XXXV.
3. **Heineke**, Die Veränderungen der menschlichen Niere nach Sublimatvergiftung. Ebendas. Bd. XLV.
4. **Herxheimer**, Über die sog. hyaline Degeneration der Glomeruli der Niere. Ebendas. Bd. XLV.
5. **Jores**, Pathologie u. pathologische Anatomie der Harnorgane; in: **Lubarsch-Ostertag**, Ergebnisse, VI. und XI. Jahrg., 2. Abt.
6. — Hypertrophie und Arteriosklerose in den Nierenarterien. Virchows Archiv, Bd. CLXXXI, 3, 1905.
7. **Kaufmann**, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 4. Aufl.
8. **Müller**, Morbus Brightii. Verhandl. d. Pathol. Gesellschaft, 9. Tagung, Meran.
9. **Orth**. Diskussion über Morbus Brightii. Ebendas.
10. **Päßler** und **Heineke**, Versuche zur Pathologie des Morbus Brightii. Ebendas.
11. **Ponfick**, Über Morbus Brightii. Ebendas.
12. **Ribbert**, Pathologische Anatomie, 3. Aufl. 1908.
13. **Schmidt-Rimpler**, Die Erkrankungen des Auges. 1905.
14. **Senator**, Über die Herzkypertrophie bei Nierenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift. 1903, Nr. 1.
15. **Thorel**, Pathologie der Kreislauforgane; in: **Lubarsch-Ostertag**, Ergebnisse, IX. Jahrg., 1. Abt., und XI. Jahrg., 2. Abt.
16. **Volhard**, Diskussion über Morbus Brightii. Verhandl. d. Pathol. Gesellschaft, 9. Tagung.

## Zusammenfassung.

1. Akute wie chronische Nierenerkrankungen auf entzündlicher Basis sind bei unseren Haustieren verhältnismäßig selten; eine Ausnahme macht der Hund. Als ursächlicher Faktor muß beim Hunde in fast allen Fällen die Staupe angesehen werden.

2. Man kann beim Hunde zwei Formen von Nierenschrumpfung auf entzündlicher Basis auseinander halten. Bei der ersten Form ist die fleck- und schubweise auftretende Wucherung des bindegewebigen Stromas vor allem in die Augen fallend. Parenchymatöse Degenerationen treten vollständig in den Hintergrund. Die zweite Form erscheint als Ausgangsstadium einer akuten resp. subakuten Glomerulitis und Nephritis tubularis. Hier steht die entzündliche Exsudation im Vordergrunde. Durch die sich anhäufenden Exsudatmassen wird der Glomerulus erdrückt; die degenerierten Harnkanälchen kollabieren, und erst in diesem Trümmerfelde tritt Bindegewebswucherung auf. Diese zweite Form der Nierenschrumpfung geht fast immer mit wassersüchtigen Zuständen einher.

3. Eine Nierenschrumpfung, die auf arteriosklerotischer Basis beruhte, wurde einmal beobachtet.

4. Beim Hunde ist stets eine starke Herzhypertrophie im Verlaufe der chronischen Nephritis zu beobachten; diese ist oft so ausgesprochen, daß man von Bukardie reden kann.

5. In einem von zehn daraufhin untersuchten Fällen von Nierenschrumpfung konnte eine deutliche Retinitis albuminurica festgestellt werden.

---

1. Affezioni renali tanto acute che croniche su base infiammatoria sono nei nostri animali domestici relativamente rare; fa eccezione il cane. Quale fattore causale è da riguardarsi nel cane in quasi tutti i casi il cimurro.

2. Si possono nel cane distinguere due forme di raggrinzamento renale su base infiammatoria. Nella prima forma risalta la proliferazione del stroma connettivale, la quale si manifesta a chiazza e in vari tempi. Degenerazioni parenchimatose non si presentano quasi mai. La seconda forma si presenta quale stadio terminale da una glomerulite e nefrite tubulare acuta rispettivamente subacuta. Qui l'essudato infiammatorio è più marcato. In seguito all'accumulo di masse d'essudato il glomerulo rimane schiacciato; i canalicoli renali degenerati collabiscono ed ora appena si manifesta proliferazione connettivale. Questa seconda forma di raggrinzamento renale si manifesta quasi sempre con fenomeni di idropisia.

3. In un caso è stato osservato un raggrinzamento renale su base arteriosclerotica.

4. Nel cane si osserva sempre un avanzata ipertrofia del cuore nel corso di una nefrite cronica; questa è spesso tanto manifesta da poter parlare di bovicardia.

5. Su dieci casi di raggrinzamento renale fu osservato in uno una manifesta ritinite albuminurica. (Ravasini-Triest.)

1. Les néphrites aiguës et chroniques sur la base inflammatoire sont relativement rares chez nos animaux domestiques; seul le chien fait exception. Dans presque tous les cas la maladie infectieuse en est regardée comme facteur causal.

2. On peut distinguer chez le chien deux formes de dégénération rénale sur base inflammatoire. Dans la première forme la prolifération du stroma conjonctif se produisant par taches et par poussées est avant tout saillante. Les dégénérations parenchymateuses tombent tout à fait à l'arrière plan. La seconde forme apparaît comme étape finale d'une glomérulite aiguë ou sous-aiguë et d'une néphrite tubulaire. Dans ce cas l'exsudation inflammatoire est au premier plan. Par l'accumulation des masses exsudatives le glomérule est étouffé; les tubuli urinaires s'affaissent et ce n'est que sur ces ruines que paraît la prolifération conjonctive. Cette seconde forme de dégénération rénale est presque toujours combinée avec des états hydropiques.

3. On n'a jamais observé de dégénération rénale à base artériosklérotique.

4. Chez le chien on observe toujours une forte hypertrophie cardiaque dans le cours de la néphrite chronique; elle est souvent si prononcée, qu'on peut parler de boucardie.

5. Dans un cas de dégénérescence rénale sur dix examinés à ce sujet on pouvait constater une rétinite albuminurique nette.

(Hamburger-Colmar i. E.)

1. Acute as well as chronic inflammatory nephritis is comparatively rare in our domestic animals; the dog is an exception. In dogs the distemper has to be considered the causative factor in almost all cases.

2. In dogs two forms of contracted kidney following inflammation can be distinguished. In the first form the proliferation of the connective tissue appearing in spots and relapses is especially prominent. Parenchymatous degeneration is of decidedly less importance. The second form is the last stage of an acute resp. subacute glomerulitis and nephritis tubularis. Here the inflammatory exsudation is in the foreground. The accumulating exsudation will smother the glomeruli; the degenerated tubuli collapse, and only then proliferation of the connective tissue will develop. This second form of contracted kidney is almost always complicated by ascites.

3. A contracted kidney as consequence of arteriosclerosis has never been observed.

4. In dogs a marked hypertrophy of the heart has always been observed in the course of the chronic nephritis, sometimes so very much pronounced that one can speak of "bucardia".

5. In one of ten cases of contracted kidney a plain retinitis albuminurica could be made out. (W. Lehmann-Stettin.)

1. Какъ острыя, такъ и хроническія заболѣванія почекъ на почвѣ воспаленія наблюдаются у нашихъ животныхъ относительно рѣдко. Исключеніемъ является собака. Этіологическимъ факторомъ у собаки почти во всѣхъ случаяхъ слѣдуетъ считать чуму.

2. Можно различать у собаки двѣ формы сморщиванія почки на почвѣ воспаленія. Въ первой формѣ прежде всего бросается въ глаза разращеніе соединительнотканнаго остова, идущее въ видѣ пятенъ и толчкообразно. Паренхиматозныя перерожденія отступаютъ совершенно на заднiй планъ. Вторая форма является начальнымъ періодомъ остраго или подостраго воспаленія клубочковъ и канальцевъ. Здѣсь первое мѣсто занимаетъ воспалительный выпотъ. Клубочекъ раздавливается скопляющимися массами эксудата. Перерожденные мочевые канальцы спадаются и лишь въ этомъ полѣ обломковъ наступаетъ разращеніе соединительной ткани. Эта вторая форма сморщиванія почки почти всегда сопровождается водяночными состояніями.

3. Сморщиваніе почки на почвѣ артеріосклероза было констатирована одинъ разъ.

4. У собаки въ теченіи хроническаго нефрита всегда можно наблюдать сильную гипертрофію сердца, которая часто до того сильно выражена, что можно говорить о букардіи.

5. Въ 10-ти спеціально изслѣдованныхъ случаяхъ сморщиванія почки можно было констатировать явственный ретинитъ на почвѣ альбуминуріи. (Lubowski-Berlin.)

# Über die Verwendung von Gleitmitteln zur Anästhesie der Urethra sowie zur Gonorrhoe-Therapie.

Von
Dr. med. **Wilhelm Karo,**
Berlin.

Die Verwendung eines halbflüssigen Gleitmittels für in die Harnröhre einzuführende Instrumente verdanken wir nächst Guyon und Kraus namentlich Casper. Schon 1903 hat er in seinem Lehrbuch eine Gleitmasse „Katheterpurin“ angegeben, die einen rationellen Ersatz für die bisherigen Vehikel, wie Öl, Vaselin usw., darstellt. Es erscheint daher verwunderlich, wenn Barringer in seiner Arbeit (A new method of urethral anaesthesia) in den Folia urologica, Bd. IV, März 1910, ein dem Katheterpurin in der Zusammensetzung absolut entsprechendes Mittel angibt, ohne auch nur mit einem Worte Caspers Priorität anzuerkennen. Es dürfte kaum anzunehmen sein, daß Barringer Caspers Arbeit nicht gekannt habe, da das Buch auch in englischer Übersetzung in Amerika erschienen ist. Der Artikel Barringers übergeht vollkommen die einschlägigen Arbeiten und erweckt den Eindruck, als werde hier etwas absolut Neues publiziert. In Wirklichkeit haben aber sowohl meine eigenen Veröffentlichungen über Tubenbehandlung, sowie auch die Arbeiten zweier Herren aus der urologischen Abteilung der Lassarschen Klinik über ziemlich weitgehende Erfahrungen mit diesem Gleitmittel berichtet.

Abgesehen aber davon, daß Barringers Arbeit nichts Neues bringt, ist auch die von ihm angeführte Methode längst überholt, weil sie viel zu umständlich ist. Hier wird noch immer der Instillator nach Kayes-Ultzmann mit einer langen Spritze empfohlen. Gewöhnlich wird zuerst das Gleitmittel eingeführt und darauf das Anaestheticum. Dies weicht nun gar wenig von den früher geübten umständlichen Verfahren ab, und gerade wegen dieser Umständlichkeit kam ich auf den Gedanken, die Spritze ganz fortzulassen. Ich verband daher das Gleitmittel mit dem Anaestheticum und brauchte nur diese Kombination einzuführen, um eine gleichmäßige Anästhesierung zu erreichen. Um dies zu verwirklichen, ließ ich Tuben mit dem Gleitmittel-Anaestheticum füllen. Die Tuben, die unter dem Namen Tuboblennal[1]) verkauft werden, besitzen vorn ein konisches

---

[1]) Fabrikant: Dr. Melzer in Meiningen.

Ende, wie eine Tripperspritze. Durch Herumdrehung eines Schlüssels kann man ein beliebiges Quantum des Gleitmittels in die Urethra drücken. Verteilt man dann die Masse durch sanftes Streichen über die ganze Länge der Harnröhre, so erhält man eine ganz gleichmäßige Anästhesie. Über die Vorzüge, die dieses Gleitmittel gewährt, besonders im Vergleich zu öligen Substanzen, habe ich früher schon gesprochen (Deutsche Med.-Zeitung, 1910, Nr. 12).

Was nun das zu wählende Anaestheticum betrifft, so dürfte das Alypin, das Barringer anwendet, wenig zu empfehlen sein. Vor allen Dingen verteuert es die Therapie unnütz. Es trifft auch nicht zu, daß es wirksamer ist, als andere Mittel. Zahlreiche Versuche mit Alypin, Eukain und Novokain lehrten mich, daß das Novokain allen anderen überlegen ist. Eine 1prozentige Lösung genügt bereits, um eine gründliche Anästhesie hervorzurufen. Gerade die Kombination des Anaestheticums mit dem Katheterpurin in der Tuboblennal-Tube gestattet uns, mit schwächeren Konzentrationen auszukommen. Bei der Behandlung der strikturierenden Urethritis, sowie bei der Kystoskopie kann man mit Hilfe der Tuboblennal-Kombination jeden Eingriff schmerzlos machen. Bei der Kystoskopie bietet sich noch insofern ein Vorteil, als das Gesichtsfeld nicht getrübt wird.

In der Behandlung der Gonorrhoe benutze ich ausschließlich die Gleitmittel-Tube, kombiniert mit Silberpräparaten oder anderen Mitteln. Die Vorzüge dieser Methode sind bereits mehrfach besprochen worden.[1]) Alle Nachteile der Spritzenbehandlung sind hier eliminiert. In der Tat zeigte mir die Erfahrung an zirka 600 poliklinischen Fällen, die nur mit Tuben behandelt wurden, daß sich die erhaltenen Resultate viel günstiger stellen, als bei der Spritzenbehandlung. Epididymitis oder andere Komplikationen sind nicht aufgetreten. Von den poliklinischen Fällen war es nur in 14 nicht gelungen, den Prozeß auf die Pars anterior zu beschränken. Diesen günstigen Erfolg müssen wir darauf zurückführen, daß das Gleitmittel viel länger mit der Schleimhaut in inniger Berührung bleibt, als Lösungen. Da das Antigonorrhoicum sich auch hier in Lösung befindet, so ist das Ziel erreicht, das Mittel möglichst lange auf die Schleimhaut einwirken zu lassen. Das Gleitmittel dringt in die feinsten Krypten und bleibt dort lange Zeit wirksam.

Für frische Fälle folge ich dem Prinzip, möglichst wenig zu reizen. Ich benutze daher vorzugsweise Tuboblennal mit 1,5 % Thallin. sulf. Die meisten so behandelten Fälle zeigen schon nach 4—5 Tagen einen dünnen, schleimigen Ausfluß. Tritt die Besserung zögernd ein, so kann man noch zu Protargol übergehen. Wir können hier mit sehr geringen Konzentrationen des Silberpräparates auskommen, da die Masse sehr gleichmäßig verteilt wird und lange Zeit mit der Schleimhaut in Kontakt bleibt.

---

[1]) Karo, Tubenbehandlung der Gonorrhoe. Medizinische Klinik, 1909, Nr. 25. — Lewin, Moderne Gonorrhoe-Therapie. Deutsche Medizinal-Zeitung, 1910. — Budde, Allgemeine Medizin. Zentralzeitung, 1910, Nr. 9.

Selbst für die Abortivbehandlung brauchen wir nur 1 $^0/_0$ Protargol. Wir sahen schon nach 10 Tagen ein vollständiges Verschwinden der Gonokokken. Bei chronischer Gonorrhoe kann man die Tubenbehandlung sehr gut mit der Sondenbehandlung verbinden. Die Behandlung ist selbst bei strikturierenden Prozessen ganz schmerzlos.

## Zusammenfassung.

Das von **Barringer** angegebene Verfahren zur Anästhesierung der Harnröhre ist lediglich eine Nachahmung des **Casper**schen Katheterpurins. Die Idee, das Katheterpurin auch mit anästhesierenden Mitteln zu mischen, ist bereits von **Karo** und seinen Assistenten wiederholt publiziert worden.

Die Methodik **Barringers** ist im Gegensatz zu der **Karo**schen Tuboblennal-Methode umständlich und viel zu teuer.

Die Tuboblennal-Tube hat sich in Kombination mit Silbersalzen und Adstringentien als eine sehr wirksame und handliche Methode zur Gonorrhoe-Therapie erwiesen.

Предложенный **Баррингеромъ** способъ анэстезированія мочеиспускательнаго канала представляетъ ни что иное, какъ подражаніе предложенному **Касперомъ** катетерпурину. Идея смѣшивать катетерпуринъ съ анэстезирующими средствами уже многократно публиковалась д-ромъ **Каро** и его ассистентами.

Метода Баррингера въ противоположность къ тубобленнальному способу д-ра Каро кропотлива и слишкомъ дорога.

Тубобленнальная трубка оказалась въ комбинаціи съ солями серебра и вяжущими средствами весьма дѣйствительнымъ и сподручнымъ способъ леченія перелоя. (**Lubowski**-Berlin.)

Il metodo indicato da **Barringer** per anestizzare l'uretra non è che un imitazione del „Katheterpurin“ di **Casper**. L'idea di mescolare il „Katheterpurin“ con mezzi anestizzanti è stato già pubblicato ripetute volte da **Karo** e dai suoi assistenti.

Il metodo di **Barringer** è in confronto al metodo „Tuboblennal“ di **Karo** complicato e più caro.

Il tubo „tuboblennale“ si è dimostrato molto utile ed efficace nella cura della blenorragia in combinazione con sali d'argento e con astringenti.

(**Ravasini**-Triest.)

Le procédé indiqué par **Barringer** pour anésthésie de l'urètre est simplement une imitation du mélange dit „Katheterpurin“ de **Casper**. L'idée de mélanger le „Katheterpurin“ avec des médicaments anésthésiants a déjà été publiée à maintes reprises par **Karo** et ses assistants.

La méthode de **Barringer** est à l'encontre de la méthode tuboblennale plus compliquée et revient beaucoup trop cher.

Le tube tuboblennal s'est démontré en combinaison avec les sels d'argent et avec les astringents comme une méthode très efficace et pratique pour la thérapeutique gonorrhoïque. (**Hamburger**-Colmar i. E.)

---

**Barringer**'s method of anesthetizing the urethra is simply an imitation of **Casper**'s "Katheterpurin". The idea of adding anesthetizing substances to the "Katheterpurin" has been published already by **Karo** and his assistants several times.

**Barringer**'s method is very much more complicated and expensive than the "Tuboblennal"-method of **Karo**.

The "Tuboblennal"-tube has in combination with silver salts and adstringents been proved to be a very effective and practical method of treating gonorrhea.

(W. **Lehmann**-Stettin.)

## Bücherbesprechungen.

Dr. **Emil Pfeiffer** (Wiesbaden), Das Mineralwasser von Fachingen. 8°, 25 Seiten. 8. umgearbeitete Auflage. Wiesbaden 1910, J. F. Bergmann.

Die ausgezeichnete Wirkung des Fachinger Wassers namentlich bei Gicht und harnsauren Nierensteinen, bei Nierenbecken- und Blasenkatarrhen ist weltbekannt und bedarf keiner besonderen Würdigung mehr. Der Verbrauch des Wassers ist in den letzten Jahren so gestiegen, daß er jetzt jährlich ca. 5—6 Millionen Flaschen beträgt. Alles Wissenswerte über die Fachinger Quelle hat Vf. in der vorliegenden, mit einigen Abbildungen geschmückten Broschüre zusammengestellt. Paul Wagner (Leipzig).

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig

FOLIA UROLOGICA
INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE
KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. Nr. 3. August 1910

Laboratorio di Patologia Speciale Chirurgica della R. Università di Roma.
Direttore Prof. Roberto Alessandri.

# Tre casi di lesioni diverse del rene con produzione di cisti.

Per il
Dottore **Leonardo Dominici**, Aiuto preparatore,
Chirurgo aiuto negli Ospedali di Roma.

(Con tavole I—IV.)

Fra i vari casi operati di nefrectomia nel reparto dell'Ospedale al Policlinico Umberto I° diretto dal Professore Alessandri, vi sono stati i seguenti tre nei quali i reni asportati presentavano tutti delle cisti, e nei quali lo studio istologico dimostrò trattarsi di lesioni patologiche diverse, e forse non delle più comuni che possono colpire il rene.

## I° CASO.

Inferma C. A. di anni 37. III° Padiglione dell'Ospedale al Policlinico. Letto N° 9. N° della scheda 4272.

Il padre dell'inferma è morto di setticemia carbonchiosa; una sorella con disturbi renali che essa non sa ben precisare.

L'inferma fu mestruata a 16 anni: le mestruazioni sono state sempre regolari. Alla stessa età essa ha cominciato ad emettere delle arenule colle urine, così da formare un notevole sedimento in fondo al vaso: pare che a 19 anni abbia cominciato ad emettere anche dei calcoli della grossezza di un cece all'incirca. Tale emissione era accompagnata da dolori vivissimi che, partendo dalle regioni renali, s'irradiavano in basso fino al meato urinario, e spesso da vomito. Sei anni fa ebbe ematuria che si protrasse per 5 mesi. Da quest'epoca i disturbi suddetti pur conservando gli stessi caratteri si sono fatti più rari in modo da lasciare dei periodi di completo ben'essere della durata anche di 9 mesi.

Entra all'Ospedale il 23 Giugno 1907.

Esame obbiettivo. All'ispezione dell'addome notasi una leggiera prominenza nell'ipocondrio destro ove alla palpazione si sente una tumefazione che col suo margine interno raggiunge quasi la linea mediana: il limite superiore si raggiunge infossando la mano al di sotto dell'arcata costale, il limite inferiore arriva alla linea che congiunge le 2 spine iliache anterior-superiori. La tumefazione ha presso a poco la grossezza di una testa di feto a termine; consistenza molle-elastica come si può percepire colla palpazione bimanuale, la superficie sembra liscia: essa è mobile e si riesce specialmente a portarla in alto.

Colla percussione si delimita nella regione suddescritta un'area di ottusità che dall'ipocondrio destro si porta in basso ed in avanti fino alla cicatrice ombellicale. In alto tale zona di ottusità si confonde con quella epatica.

Il 6 Luglio 1907 si praticarono le seguenti ricerche:
Punto di congelazione del sangue = —0,57.
Peso corporeo dell'inferma = kgr. 50.400.
Cistoscopia e cateterismo dell'uretere destro:
Il cateterismo fu praticato con tutte quelle cautele che io ho già esposto in un mio precedente lavoro (1), e il catetere fu tenuto per 24 ore.

Esame delle urine raccolte separatamente dai 2 reni per 24 ore.

| | Rene destro | Rene sinistro |
|---|---|---|
| Quantità delle 24 ore | 110 cc³ | 1700 cc³ |
| Colore | Chiaro limpido. | Giallo leggiermente torbido. |
| Reazione | Leggiermente acida. | Leggiermente acida. |
| Peso specifico | 1004 a 15° | 1012 a 15° |
| Punto di congelazione | —0,14 | —0.79 |
| Urea | 1 ‰ | 11 ‰ |
| Cloruri | 1.784 ‰ | 5,60 ‰ |
| Albumina | 3 ‰ | 1/4 ‰ |
| Muco-pus | Assente. | Presente in tracce minime. |
| Sangue | Assente. | Assente. |
| Zucchero | Assente. | Assente. |
| Prova del bleu di metilene e del cromogeno | Negativa. | Positiva per ambedue le sostanze con decorso oscillante. |
| Glicosuria floriziniça | Negativa. | Positiva dopo un'ora con massimo del 10 ‰ circa. |
| Sedimento | Negativo. | Leucociti, qualche eritrocito (nell' urina emessa nelle prime ore dopo il cateterismo); qualche cellula pavimentosa, numerosi microrganismi. |
| Diuresi molecolare | 1540 | 133.300 |
| Formule di L. Bernard | 1) 0.245 | 1,37 |
| | 2) 26,950 | 2329 |

Il 30 Luglio 1907 si operò l'inferma: trovato il rene destro completamente trasformato in un conglomerato di cisti, e dato il risultato dell'esame delle urine separate, dal quale risultava che il rene sinistro funzionava sufficientemente, fu praticata la nefrectomia destra.

Il decorso post-operatorio fu ottimo. Il 17 Agosto 1907 quando l'inferma lasciò l'Ospedale si ripetè l'esame delle urine e la crioscopia del sangue coi seguenti risultati:
Punto di congelazione del sangue = —0.56.
Peso corporeo dell'inferma = 49.500 kgr.

Esame delle urine:

| | |
|---|---|
| Quantità delle 24 ore | 1250 cc³ |
| Peso specifico | 1016 a 15° |
| Urea | 9 928 ‰ |
| Cloruri | 8,35 ‰ |
| Punto di congelazione | —0.97 |
| Diuresi molecolare | 121.250 |
| Formule di L. Bernard | 1) 1,73 2) 2162 |

La funzione renale quindi era pressochè normale.

Nel Marzo 1909, ossia circa 20 mesi dopo l'operazione, l'inferma è tornata a farsi visitare, lamentandosi di dolori alla regione lombare sinistra.

All'esame obbiettivo si riscontrava il rene sinistro ingrossato e dalla superficie evidentemente bozzoluta, alquanto dolente alla palpazione.

L'esame delle urine dette i seguenti risultati:

| | |
|---|---|
| Quantità . . . . . | 1200 $cc^3$ |
| Peso specifico . . . . | 1007 a 15° |
| Punto di congelazione . | —0,75 |
| Albumina . . . . . | Abbondante. |
| Muco-pus . . . . . | Presente. |
| Sangue . . . . . . | Assente. |
| Zucchero. . . . . . | Assente. |
| Cloruri . . . . . . | 4 ‰ |
| Urea . . . . . . . | 8 ‰ |
| Sedimento . . . . . | Corpuscoli di pus.<br>Epiteli vesciali.<br>Qualche elemento renale. |

Da questi risultati era facile dedurre che anche il rene sinistro si era ammalato.

---

## Esame anatomico ed istologico del rene asportato.

Il rene asportato coll'atto operativo (Tav. I, Fig. 1) non conservava affatto la forma caratteristica. Era trasformato completamente in un conglomerato di cisti di grandezza variabile da quella di una noce a quella di un mandarino. Nel suo diametro longitudinale misurava cm 19½, nel diametro trasversale cm 12.

La capsula alquanto ispessita si distaccava con una certa difficoltà.

Alla sezione ottenuta mediante un taglio che dal margine convesso andava fino al punto d'impianto dell'uretere, si osservava (Tav. I, Fig. 2) una grossa cavità che occupava il posto della pelvi e di parte della sostanza midollare, e attorno a questa delle altre cavità più piccole disposte perifericamente ad essa. Le pareti che separavano queste cavità erano in alcuni punti sottilissime, in altri abbastanza spesse, anche più di 1 cm. Siccome quando presi in esame il rene, esso era stato da più di un anno in formalina non potei praticare l'analisi del liquido contenuto nelle cisti.

Esame microscopico. Colorai le sezioni con emallume ed eosina, con emallume e van Gieson, col metodo di Weigert per le fibre elastiche, col metodo di Unna-Pappenheim, col metil violetto, col sudan III°, colla safranina e col metodo di Weigert per la fibrina.

Riassumerò quanto ho potuto osservare coi diversi ingrandimenti e con queste varie colorazioni.

Le porzioni più spesse delle pareti delle cisti erano costituite prevalentemente di tessuto connettivo fibroso, e di tessuto areolare a maglie più o meno larghe (Tav. III, Fig. 9) che, colla colorazione col sudan, risultava non essere altro che tessuto adiposo. Il tessuto fibroso in queste porzioni era più abbondante del tessuto grasso; in genere in vicinanza delle cisti si addensava maggiormente e si disponeva per un piccolo tratto colle fibre concentricamente alla cavità cistica. Sparsi qua e là vi erano numerosi elementi d'infiltrazione, che in alcuni punti erano riuniti sotto forma di piccoli accumuli, alcuni dei quali presentavano al centro la sezione di un vaso sanguigno. Coll'Unna-Pappenheim non vi si mettevano in evidenza delle Plasmazellen (Unna).

In mezzo al tessuto fibroso, ed anche, ma in minore quantità in mezzo al tessuto grasso, si notavano numerose sezioni longitudinali e trasversali di vasi sanguigni, alcuni molto ampi, dalla parete costituita di un unico strato di cellule. In molti di questi vasi si osservava (Tav. III, Fig. 5) che il contenuto era in parte costituito da eritrociti pallidamente colorati, e in parte da una sostanza omogenea scavata qua e là da piccoli spazi rotondi, che non assumevano nessun colore. Gli eritrociti e la sostanza omogenea non erano distinti, ma si passava dagli uni all'altra insensibilmente. In alcuni dei vasi poi il contenuto era costituito esclusivamente da questa sostanza omogenea, cogli spazi chiari specialmente alla periferia di essa, in vicinanza cioè della parete vasale, e contenente anche qualche nucleo di leucocito. Tale sostanza si colorava in rosa coll'eosina e in giallo col van Gieson; col carminio e col Weigert per le fibre elastiche non si colorava; così pure non si colorava col sudan, nè col Weigert per la fibrina; coll'Unna-Pappenheim invece assumeva una leggiera colorazione bluastra, col metil-violetto non si colorava metacromaticamente, colla safranina assumeva una colorazione rossastra. Evidentemente quindi non trattasi nè di prodotti di degenerazione grassa, perchè detta sostanza non si colorava col sudan, nè di amiloide perchè non presentava colorazione metacromatica, nè di ialina perchè questa col van Gieson si colora in rosso, nè di sostanza colloide perchè anche questa col van Gieson si colora in rosso, dal rosso giallastro al rosso splendente, nè di mucina perchè questa colla safranina si colora in giallo. Credo possa trattarsi di accumuli di eritrociti alterati e che non si colorano più bene, impigliati nel reticolo di fibrina anch'essa alterata e perciò non colorabile col metodo di Weigert. Mi fanno pensare a tale interpretazione il passaggio indistinto dagli eritrociti a questa sostanza amorfa, e il fatto che gli uni e gli altri si comportino nello stesso modo rispetto alle sostanze coloranti, sebbene la sostanza amorfa si colori più debolmente degli eritrociti.

Le arterie e le vene di medio calibro presentavano segni di mesoarterite e di mesoflebite, più raramente di endoarterite e di endoflebite: anch'esse erano per lo più piene di sangue: in alcune il lume era in parte o totalmente occupato da quella sostanza che avevo osservato nei vasi a parete unica, e che ho sopra descritto: In molti di questi vasi si vedeva inoltre del pigmento giallo-scuro, granuloso, che anche a forte ingrandimento, appariva libero. Anche il reperto di tale pigmento evidentemente derivato dall'emoglobina conforta l'interpretaziene che io ho sopra data della sostanza contenuta nei vasi.

In mezzo al connettivo fibroso, e in assai minor quantità in mezzo al tessuto adiposo, sia in vicinanza delle cavità cistiche, sia lontane da esse, si osservavano dei tubuli e dei glomeruli.

Pochissimi glomeruli erano abbastanza ben conservati: La maggior parte invece era variamente alterata. In alcuni le cellule che rivestono la capsula erano o totalmente o in parte distaccate: in altri mancavano completamente. In alcuni la cavità era molto dilatata tanto da apparire come una piccola cisti, colle cellule appiatite e a un punto di essa attaccato il glomerulo, impiccolito, coartato. Altri glomeruli erano trasformati in una massa nella quale non si riconosceva a più che qualche nucleo.

Solo un piccolissimo numero dei tubuli era ben conservato, col lume vuoto e l'epitelio ben colorato. La massima parte invece erano più o meno alterati: Alcuni alquanto ingranditi, coll'epitelio appiattito contenevano nel loro lume una sostanza omogenea che per lo più non aderiva affatto alla parete, oppure vi aderiva solo per un punto, lasciando uno spazio chiaro fra sè e la parete stessa e raramente occupava tutto il lume del tubulo. Questa sostanza si colorava coll'eosina in rosa, col van Gieson intensamente in giallo, coll'Unna-Pappenheim in violetto intenso, colla safranina in violaceo, col violetto di metile non presentava colorazione metacromatica; non si colorava col carminio e Weigert per le fibre elastiche, nè col Sudan III°, nè col Weigert per la fibrina.

Altri tubuli invece erano molto ampi, tanto da sembrare delle piccole cisti; in molti di essi era ancora riconoscibile l'epitelio normale. Vi erano poi altre cavità più ampie, più irregolari, alcune ovalari, rivestite o totalmente o in parte di epitelio molto appiatito e alcune senza alcun rivestimento epiteliale. Tanto nei tubuli dilatati quanto nelle cavità più grandi si poteva osservare in qualche punto una pluristratificazione dell'epitelio di rivestimento. È importante però osservare che quasi sempre tale pluristratificazione non esisteva in tutto il contorno della cavità, ma solo in una parte di essa; in $^1/_3$ o al più in una metà: in genere si passava dalla parte ove il rivestimento epiteliale era monostratificato, ad una parte ove esso era costituito da 2 strati di cellule, e poi da 3 o anche da 4 strati, per poi ridiscendere gradatamente a 2 e ad uno. Sembrava cioè in molti casi trovarsi davanti ad una cavità rivestita da un unico strato di cellule, ma sezionata obliquamente. Queste cellule poi sembravano come rigonfie, erano pallidamente colorate tanto nel protoplasma, quanto nel nucleo, il quale in talune di esse si presentava a contorno irregolare od anche spezzettato. In alcune di queste piccole cavità, si poteva vedere l'epitelio distaccato formare un accumulo che riempiva quasi tutto il lume della cavità rimanendo o no attaccato per un sol punto; le singole cellule erano rigonfie, pallidamente colorate; appena si distingueva il contorno di ognuna di esse. In qualche altra cavità in genere più grande si vedeva sporgere dalla parete come delle papille costituite da un piccolo strato connettivale rivestito di cellule epiteliali in uno o più strati, anche esse però pallide e rigonfie. Credo trattarsi di pseudopapille rappresentanti i residui delle 2 pareti di 2 piccole cisti contigue e fuse fra loro: e infatti è possibile osservare in altri punti tutti i gradi di passaggio da 2 cisti vicine ma separate a 2 cisti vicine e fuse (Tav. III, Fig. 6).

Si vedevano qua e là dei tubuli in sezione longitudinale il cui epitelio era pluristratificato, ed anche qualche sezione di tubuli completamente pieni di cellule o cordoni epiteliali che dir si voglia. Anche queste cellule però erano quasi tutte come rigonfie e pallidamente colorate. Inoltre molti di questi tubuli e di questi cordoni terminavano improvvisamente o meglio si continuavano nella sezione di una piccola cisti rivestita di un epitelio in parte monostratificato in parte pluristratificato e che conteneva nel suo lume quella sostanza omogenea che ho sopra descritta. Io credo che forse in alcuni di questi casi si tratti di fenomeni di proliferazione, ma credo pure che alcuni dei cordoni epiteliali sieno invece dei tubuli colpiti dal taglio in modo che di essi appare solo la parete e non il lume (Tav. III, Fig. 7).

Si potevano vedere anche dei tubuli in sezione longitudinale dall'aspetto moniliforme, costituiti cioè da porzioni dilatate rivestite da epitelio appiattito e contenenti nel loro lume la sostanza omogenea che ho più volte ricordato, separate da porzioni ristrette nelle quali il connettivo circostante sembrava introflettersi come a costituire un sepimento rivestito sulle 2 pareti di epitelio: in alcuni punti il sepimento formato da queste introflessioni era intero separando completamente le 2 porzioni dilatate contigue, in altri punti invece era incompleto, lasciando un tratto libero che forse corrispondeva al lume del tubulo. Forse tali figure potrebbero interpretarsi come piccole cisti già formate e in via di fondersi: ma non credo perchè tutte le parti dilatate avevano un diametro maggiore dell'altro a questo perpendicolare, tendevano cioè ad avere la forma ovalare, e per tutte il diametro maggiore era nella stessa direzione, e credo perciò che, come ho detto, trattasi di tubuli alterati (Tav. III, Fig. 8).

All'esame microscopico delle pareti delle cisti più grandi, là dove 2 di esse contigue erano separate da un sottile tramezzo, si vedeva che questo era costituito prevalentemente di tessuto adiposo e soltanto in vicinanza della cisti, da tessuto fibroso, in scarsissima quantità, con le fibre disposte concentricamente al lume della cisti. In qualche punto dove le cisti visibili macroscopicamente erano quasi a contatto rimaneva una piccolissima quantità di tessuto adiposo interposto, tanto che lo scarso tessuto fibroso circostante a ciascuna delle cisti veniva quasi a contatto. Anche in questi punti si potevano osservare, sempre però più nel tessuto fibroso, che non nel tessuto adiposo, dei tubuli e dei glomeruli più o meno conservati e colle alterazioni che ho sopra descritto.

La parete di ciascuna cisti era in genere rivestita di epitelio tanto più appiattito quanto maggiore era la cisti. Nelle cisti più grandi l'epitelio era scomparso rimanendone però sempre qualche traccia.

## II° CASO.

Infermo C... A... di anni 46. III° Padiglione dell'Ospedale al Policlinico. Letto N° 6. N° della scheda 4099.

Il padre dell'infermo è morto per una malattia pare della vescica non ben precisabile; la madre di una malattia acuta febbrile.

L'infermo da bambino ha sofferto di vaiuolo: a 20 anni circa ebbe blenorragia, e mentre compiva il servizio militare ebbe febbri malariche. All'età di 35 anni soffrì di una colica epatica con ittero.

Circa 2 mesi prima di entrare all'Ospedale, ossia il 4 Maggio 1907, di mattina sentì bisogno di mingere, ma non riuscì ad emettere urina, e contemporaneamente fu preso da forti dolori che dal rachide in corrispondenza delle regioni lombari s'irradiavano in avanti a cintura. Applicò dei fomenti caldi agli organi genitali esterni, e in tal modo riuscì ad urinare. I dolori dopo 24 ore scomparvero, persistendo però una certa dolenzia alla regione lombare destra. L'orina, secondo quanto dice l'infermo, da tale epoca si sarebbe mantenuta sempre torbida, mai però con sangue.

All'esame obbiettivo notavasi il rene destro aumentato di volume e un poco dolente alla palpazione.

L'esame radiografico con dimostrò la presenza di alcun'ombra anormale in corrispondenza delle regioni renali.

10 Luglio 1907. Peso corporeo dell'infermo = 58 kgr.
Punto di congelazione del sangue = —0,59.

Esame delle urine raccolte dalla vescica.

| | |
|---|---|
| Quantità delle 24 ore . | 1200 cc$^3$ |
| Peso specifico . . . . | 1007 a 15° |
| Albumina . . . . . | Presente. |
| Sangue . . . . . . | Assente. |
| Muco-pus . . . . . | Presente. |
| Zucchero. . . . . . | Assente. |
| Urea . . . . . . . | 6,205 $^{0}/_{00}$ |
| Cloruri . . . . . . | 2,94 $^{0}/_{00}$ |
| Punto di congelazione . | —0,95 |
| Sedimento . . . . . | Numerosi corpuscoli di pus. |
| Diuresi molecolare . . | 114.000 |
| Formule di L. Bernard | 1) 1,64. 2) 1968. |

17 Luglio 1907. Si procede alla cistoscopia che non lascia rilevare nulla di anormale ed al cateterismo dell'uretere destro, lasciando il catetere 24 ore.

Esame delle 2 urine raccolte separatamente per 24 ore:

| | Rene sinistro | Rene destro |
|---|---|---|
| Quantità delle 24 ore | 2500 cc$^3$ | 115 cc$^3$ (L'eliminazione dell'urina è intermittente.) |
| Colore | Giallo torbido. | Giallo torbido. |
| Reazione | Acida. | Acida. |
| Albumina | $^1/_4$ $^0/_{00}$ | $1^1/_2$ $^0/_{00}$ |
| Muco-pus | Presente. | Presente. |
| Sangue | Presente. | Presente. |
| Zucchero | Assente. | Assente. |
| Urea | 7,446 $^0/_{00}$ | 8,687 $^0/_{00}$ |
| Cloruri | 5,15 $^0/_{00}$ | 4,07 $^0/_{00}$ |
| Punto di congelazione | — 0,90 | — 0,87 |
| Peso specifico | 1015 a 15° | 1018 a 15° |
| Prova del bleu di metilene | L'eliminazione del bleu e del cromogeno s'iniziano dopo un'ora circa ed hanno un decorso parallelo, raggiungendo un grado forte dopo 4 ore. | L'eliminazione del bleu di metilene è positiva. Non se ne può stabilire il decorso perchè la secrezione dell'urina era intermittente. Il cromogeno non fu potuto ricercare. |
| Glicosuria florizinica | S'inizia dopo $^1/_2$ ora con una percentuale di zucchero del 5 $^0/_0$, e sale in modo da raggiungere quella del 10 $^0/_0$ dopo un'ora. | Nelle 2 ore che seguirono all'iniezione di florizina questo rene emise appena 3 cc$^3$ di urina, nella quale non si trovò zucchero. |
| Sedimento | Leucociti. Eritrociti. Batteri. | Eritrociti. Qualche leucocito. |
| Diuresi molecolare | 225.000 | 10.005 |
| Formule di L. Bernard | 1) 1,55 | 1,50 |
| | 2) 3,875 | 172 |

Il 27 Luglio 1907 fu praticata la nefrectomia destra. Il decorso post'operatorio fu ottimo, e l'infermo lasciò l'Ospedale l'8 Settembre 1907 completamente guarito. Tornò però a noi nel Maggio 1909 ossia circa 22 mesi dopo l'operazione lamentandosi di una dolore continua, all'ipocondrio sinistro: all'esame obbiettivo il rene di questo lato era ingrandito e dolente alla palpazione. L'esame delle urine dava i seguenti risultati:

| | |
|---|---|
| Quantità | 1550 cc$^3$ |
| Reazione | Acida. |
| Albumina | Presente. |
| Muco-pus | Presente. |
| Sangue | Presente. |
| Zucchero | Assente. |
| Urea | 10,248 $^0/_{00}$ |
| Cloruri | 6,650 $^0/_{00}$ |
| Punto di congelazione | — 1,05 |
| Sedimento | Eritrociti e leucociti. |

## Esame anatomico ed istologico del rene asportato.

Il rene asportato (Tav. II, Fig. 3) era ingrandito ed alterato nella forma. Aveva il diametro longitudinale massimo lungo circa 25 cm, ed il diametro trasversale, che era a presso a poco eguale in tutta la sua estensione, lungo circa 10 cm. Nel polo superiore notavasi una cisti grande quanto un piccolo mandarino. La superficie anteriore presentava numerose piccole cisti di grandezza variabile da quella di un grano di miglio a quella di un pisello, separate da tratti di tessuto di consistenza maggiore di quella di un rene normale. La faccia posteriore presentava lo stesso aspetto, ma con un minor numero di cisti.

La capsula propria si distaccava abbastanza facilmente. Aperto il rene, si osservavano numerose cisti di diverso diametro da quello di un grano di miglio a quello di una noce avellana, separate da porzioni abbastanza spesse di tessuto piuttosto consistente. Solo verso l'ilo del rene si osservava una porzione di tessuto che ricordava il parenchima renale normale.

Il contenuto di alcune cisti era sieroso, di altre ematico, di altre purisimile. L'esame microscopico di esso nelle prime non dimostrò alcun elemento figurato, nelle altre eritrociti, leucociti ed altri elementi cellulari tanto alterati che non erano riconoscibili.

Esame microscopico. — Anche in questo caso colorai le sezioni coi vari metodi che avevo usato nel caso precedente: emallume ed eosina; emallume e **van Gieson**, carminio e **Weigert** per le fibre elastiche; **Unna-Pappenheim**; metilvioletto, sudan III°, safranina e **Weigert** per la fibrina, e di più col **Mallory-Ribbert**.

Come nel caso precedente anche in questo caso riassumerò quanto ho potuto osservare coi vari metodi di colorazione e con ingrandimenti diversi.

In corrispondenza della porzione corticale del rene (Tav. III, Fig. 10, e Tav. IV, Fig. 11), il parenchima era sostituito in gran parte da un tessuto formato specialmente da piccole cellule rotonde con scarsissimo protoplasma, con nucleo relativamente grosso, rotondeggiante, ricco di sostanza cromatica. Frammisti a questi elementi, ma per lo più riuniti sotto forma di piccoli accumuli, si trovano altri elementi costituiti da una massa protoplasmatica più abbondante, finamente granulosa, con nucleo di aspetto vescicolare, per lo più rotondeggiante e contenente 1 o 2 nucleoli. Queste cellule erano infinitamente più scarse delle prime. Frammiste a queste diverse cellule se ne trovavano ancora una terza specie, in numero anche queste scarso: erano cellule fusate, di grandezza variabile, provviste all'estremità di prolungamenti, con protoplasma in genere non molto abbondante, con nucleo allungato, fusato od ovalare, talvolta provvisto di nucleolo. Finalmente vi si trovavano anche, sebbene in scarsissima quantità, delle cellule più o meno regolarmente triangolari o stellate, con 3 o più prolungamenti. In mezzo a queste diverse cellule si trovava una sostanza che si poteva mettere in evidenza anche colla semplice eosina, meglio col **van Gieson**, meglio ancora col metodo di **Mallory-Ribbert**, in quantità maggiore o minore, scarsa specialmente ove prevalevano le cellule rotonde. Tale sostanza era per lo più omogenea; in qualche punto, specialmente ove prevalevano gli elementi fusati, era fibrillare e qua e là queste fibrille s'intrecciavano e s'intersecavano in modo da formare una specie di rete a maglie piuttosto piccole, ma varie di grandezza e assai irregolari, e nelle quali si trovava sparsi elementi polimorfi, prevalentemente rotondi, e qualche eritrocito. In qualche altro punto invece questa sostanza intercellulare costituiva delle fibrille più grosse, più compatte, in modo da ricordare un tessuto fibroso giovane; in mezzo ad esso vi erano numerose cellule, specialmente fusate.

In seno a questo tessuto così costituito si trovavano dei vasi, a contatto intimo della parete dei quali erano le cellule descritte: talvolta questi vasi avevano la parete costituita da un unico strato di cellule e difficilmente riconoscibile, tanto che sembravano dei veri spazi sanguigni scavati negli ammassi cellulari.

Di più sparsi qua e là vi si osservavano varie sezioni di glomeruli e di tubuli. Dei glomeruli alcuni erano abbastanza bene conservati: in altri invece notavasi un ispessimento della capsula; in altri il glomerulo era trasformato quasi totalmente in una ammasso granuloso, in altri in un ammasso omogeneo, colorato uniformemente ed invaso da qualche elemento d'infiltrazione.

In quanto ai tubuli si può dire che nessuno di quelli che si osservavano in questa parte del rene fosse perfettamente normale: alcuni erano schiacciati, colle pareti addossate, ma cogli elementi normalmente colorati, tanto che potevano far pensare a cordoni cellulari, o a tubuli pieni. Altri tubuli invece erano più o meno dilatati: in alcuni le cellule erano come rigonfie, granulose, pallidamente colorate: in altre il protoplasma era come frammentato o mancava completamente.

Come nel caso precedente anche in questo caso si notavano dei tubuli molto dilatati, sì da formare delle piccole cisti colla parete rivestita da cellule epiteliali, che in alcuni erano pluristratificate per lo più da un sol lato di essa, mentre nel resto erano disposte in un solo strato: ho già detto come tali figure facciano l'impressione di cavità rivestite di epitelio monostratificato, tagliate obliquamente in modo che da un lato è stata interessata maggior quantità di parete che non dall'altro. Come nel caso precedente anche in questo si vedevano degli accumuli cellulari a forma di cordone che terminavano improvvisamente, o per dir meglio si continuavano in una piccola cavità rivestita da un unico strato di elementi cellulari più o meno appiattiti; e così pure dei veri e propri tubuli che si aprivano anch'essi in una cavità più o meno regolare, più o meno grande, rivestita di epitelio in parte monostratificato, in parte pluristratificato. Questi tubuli e queste cavità avevano alcuni il lume del tutto vuoto, altri contenevano un detritus poco colorabile; altri (specialmente i tubuli più conservati) una sostanza omogenea aderente per lo più in un sol punto, o niente affatto aderente al rivestimento epiteliale della parete, simile a quella che ho già descritto nel caso precedente e che si comportava come questa rispetto alle sostanze coloranti. Finalmente anche alcune di queste piccole cavità contenevano delle sporgenze che risultavano evidentemente dalla fusione di 2 di esse contigue (Tav. IV, Fig. 12).

Sempre nella porzione più periferica del rene si potevano osservare delle piccole zone di parenchima renale che presentavano le note classiche della nefrite così detta parenchimatosa. Ma le zone di tessuto sovradescritto e queste zone nefritiche non erano nettamente distinte e separate, e nelle zone nefritiche fra tubulo e tubulo si potevano trovare infiltrati numerosi elementi polimorfici simili a quelli che costituivano le altre zone.

Procedendo verso l'ilo del rene, si osservavano le stesse alterazioni: ma erano più diffuse le alterazioni nefritiche parenchimatose: e qua e là vi si trovavano delle porzioni di parenchima renale che conservava abbastanza la sua struttura. Tanto però fra i tubuli delle zone nefritiche, quanto fra i tubuli delle zone ben conservate si potevano osservare numerosi elementi polimorfi simili a quelli descritti.

In quanto alle cavità cistiche se ne distinguevano 2 specie: alcune (e queste si trovavano esclusivamente nelle zone costituite dagli elementi polimorfi) erano cavità sprovviste completamente di parete, contenenti o un detritus con qualche elemento cellulare difficilmente riconoscibile, o una sostanza amorfa piuttosto dura al taglio. Altre cavità invece (e queste si trovavano tanto in seno agli accumuli di elementi polimorfi; quanto nelle zone nefritiche) avevano una parete propria costituita da un sottile strato di tessuto connettivo, rivestito al suo interno di epitelio in qualche punto pluristratificato, per lo più monostratificato; in generale piuttosto appiattito, talora (nelle cisti più grandi) pavimentoso. Queste cisti erano alcune vuote, altre contenevano un detritus e dei corpi a forma di sferule con striature radiali e concentriche che potevano essere dei cristalli.

Richiamo l'attenzione sul fatto che attorno alle cisti, anche a quelle più grandi, non si trovava affatto tessuto connettivo, oppure ve ne era una scarsissima quantità costituito da fibre disposte concentricamente rispetto alla cavità cistica.

## III° CASO.

Infermo M. G. di anni 38. III° Padiglione dell'Ospedale al Policlinico. Letto N° 8. N° della scheda 6241.

Il padre dell'infermo è morto per una cardiopatia.

L'infermo all'età di 20 anni soffrì d'infezione malarica che si prolungò per un anno circa. Nega qualsiasi infezione celtica.

Cinque anni prima che si presentasse all'Ospedale fu colpito da dolore al fianco sinistro che da un sanitario fu diagnosticato per una colica renale. Pare che anche un'altra volta abbia sofferto di un dolore simile.

Nel Febbraio 1907 l'infermo si avvide che le urine lasciavano un deposito rosso mattone: in seguito potè notare che tale fatto si ripeteva ad intervalli variabili da 10 a 15 giorni, specialmente dopo lavori faticosi. Egli dice che all'esame delle urine fatto da un sanitario si rinvenne oltre ad acido urico abbondante anche del sangue.

L'infermo entrò una prima volta all'Ospedale il 29 Agosto 1907.

All'esame obbiettivo non si rilevava altro che una lieve dolenzia alla palpazione della regione renale sinistra.

30 Agosto 1907. Peso corporeo dell'infermo 84 kgr.
Punto di congelazione del sangue: —0,59.
Cistoscopia: Mucosa vescicale normale. Papilla ureterica sinistra circondata nella sua metà inferiore da un alone sollevato di forma semilunare.
Cateterismo dell'uretere sinistro.

Esame delle 2 urine raccolte separatamente per 24 ore.

| | Rene sinistro | Rene destro |
|---|---|---|
| Quantità delle 24 ore . . . | 46 cc$^3$ | 1790 cc$^3$ |
| Peso specifico . . . . . . | 1010 a 15° | 1021 a 15° |
| Albumina . . . . . . . . | Scarsa. | Presente. |
| Urea . . . . . . . . . | 8 °/00 | 14 °/00 |

| | Rene sinistro | Rene destro |
|---|---|---|
| Punto di congelazione . . . | —1,57 (ma calcolato sull'urina eliminata dopo l'iniezione di florizina e contenente zucchero perchè quella eliminata prima non era sufficiente per tale ricerca). | —1,52 |
| Muco-pus . . . . . . . . | Impossibili a determinarsi per la scarsa quantità di urina raccolta. | Assente. |
| Sangue. . . . . . . . . | | Assente. |
| Zucchero . . . . . . . . | | Assente. |
| Cloruri. . . . . . . . . | | 11,4 $^{0}/_{00}$ |
| Prova del bleu di metilene . | Negativa. | L'eliminazione del bleu e del cromogeno s'inizia dopo un'ora e dopo 2 ore è poco più che media, e poi sale fino a forte. |
| Glicosuria florizinica . . . . | S'inizia dopo un'ora assai debole e sale ad un valore massimo dell'8 $^{0}/_{00}$ dopo 4 ore. | S'inizia dopo $^1/_2$ ora e sale dopo un'ora al 20 $^{0}/_{00}$. |
| Sedimento . . . . . . . | Scarsi eritrociti e leucociti, qualche cellula renale. | Eritrociti e qualche leucocito. |
| Diuresi molecolare. . . . . | Non si possono determinare, perchè il $\Delta$ è stato calcolato sulle urine contenente lo zucchero florizinico. | 272.080 |
| Formule di L. Bernard. . . | | 1) 2,57; 2) 4.600. |

L'infermo volle uscire dall'Ospedale. Ma nell'Ottobre 1907 cominciò nuovamente a soffrire di coliche renali sinistre con ematuria; perciò nel Gennaio 1908 tornò all'Ospedale.

Il 13 Gennaio 1908 fu operato di nefrectomia sinistra.

L'8 Febbraio 1908 volle tornare a casa sebbene avesse un seno fistoloso nella regione lombare sinistra che dopo poco tempo cicatrizzò perfettamente.

Il 18 Gennaio 1909 stava benissimo. L'esame dell'urina raccolta dalla vescica a quest'epoca dette i seguenti risultati:

| | |
|---|---|
| Quantità delle 24 ore . | 2000 cc$^3$ |
| Reazione. . . . . . | Acida. |
| Colore. . . . . . | Giallo chiaro. |
| Peso specifico . . . . | 1017 a 15° |
| Albumina . . . . . | Assente. |
| Muco-pus . . . . . | Assente. |
| Sangue . . . . . . | Assente. |
| Zucchero. . . . . . | Assente. |
| Urea . . . . . . . | 12,610 $^{0}/_{00}$ |
| Cloruri . . . . . . | 10,464 $^{0}/_{00}$ |
| Punto di congelazione . | —1.27 |
| Diuresi molecolare . . | 254.000 |
| Sedimento . . . . . | Negativo. |

### Esame anatomico ed istologico del rene asportato.

Il rene asportato (Tav. II, Fig. 4) conservando a presso a poco la sua forma misurava 12 cm e $^1/_2$ nel diametro longitudinale, 7 cm nel diametro trasversale. La capsula alquanto ispessita si distaccava con una certa difficoltà. Le superficie esterne del rene liscie erano cosparse di piccole cisti della grandezza da un grano di miglio ad una noce avellana, separate da porzioni di tessuto più o meno grandi. Alla sezione del rene si trovava la pelvi alquanto dilatata: nel bacinetto vi era un calcolo urico ramificato con due digitazioni. Nei 2 poli, specialmente nel polo superiore, il parenchima renale conservava abbastanza il suo aspetto normale: nel resto non si distinguevano più le 2 sostanze corticale e midollare. In tutta la superficie di sezione si osservavano delle cisti di grandezza variabile da un grano di miglio ad una piccola noce, meno numerose in corrispondenza dei 2 poli. Alcune di queste cisti contenevano dei piccoli calcoli urici.

Esame microscopico. — Le sezioni furono colorate cogli stessi metodi che nei casi precedenti.

Come ho fatto per essi, riassumerò anche in questo caso ciò che ho rilevato coi vari ingrandimenti e coi vari metodi di colorazione.

Nel tessuto interstiziale si osservavano degli elementi d'infiltrazione non molto abbondanti, in qualche punto riuniti in accumuli, e degli elementi connettivali più o meno adulti con qualche fibrilla connettivale.

Le arterie di medio calibro presentavano in vari punti fenomeni endoarteritici. Molti vasi sia di medio calibro, sia di piccolo calibro la cui parete era costituita da un unico strato di cellule, erano pieni zeppi di eritrociti: in qualche vaso era possibile vedere come parte di esso fosse occupato da eritrociti pallidamente colorati, e parte da una sostanza amorfa, granulosa che assumeva gli stessi colori degli eritrociti ma più debolmente: alcuni vasi erano completamente riempiti da questa sostanza. Si avevano cioè le stesse alterazioni che io ho già descritto nel I° caso e che ho interpretato come date da accumuli di eritrociti alterati che non si coloravano più bene impigliati nel reticolo di fibrine anch'essa alterata.

I glomeruli erano in gran numero ben conservati: alcuni invece erano ingranditi, colla capsula ispessita per apposizione di tessuto connettivo che si continuava direttamente col tessuto connettivo circostante: il rivestimento cellulare in alcuni era pluristratificato tanto da giungere a toccare il glomerulo: in altri invece era desquamato e libero nella cavità.

Altri glomeruli poi erano impiccoliti: e col sudan mostravano di essere in preda a una degenerazione grassa più o meno diffusa. Altri invece erano trasformati in un ammasso di sostanza omogenea, granulosa.

La massima parte però dei glomeruli, come ho detto, erano normali.

Dei tubuli pochissimi invece erano normali. La massima parte presentavano le cellule epiteliali come rigonfie, granulose, col nucleo poco o punto riconoscibile: col sudan era possibile vedere in molte cellule delle goccioline di grasso. In alcuni tubuli osservavasi l'epitelio alterato, distaccato dalla parete e libero nel lume, in altri il lume era occupato da una sostanza omogenea, o granulosa in mezzo alla quale specialmente alla periferia poteva osservarsi ancora qualche cellula distaccata dalla parete appena riconoscibile. La membrana in alcuni tubuli ancora si vedeva, in altri invece mancava: cosicchè la sostanza interstiziale veniva direttamente a delimitare l'epitelio tubulare o i prodotti delle sue degenerazioni. In qualche punto ove la sostanza interstiziale era più scarsa, i tubuli completamente degenerati, formavano come una massa amorfa, granulosa, poco colorabile in cui col sudan si riconoscevano delle gocciole di grasso.

Molti tubuli avevano il lume dilatato vuoto oppure riempito ma non completamente di una sostanza omogenea. Anche in questo caso si potevano vedere, come nei due precedenti, degli accumuli di cellule, a forma di tubuli pieni, pallidamente colorati, che potevano forse interpretarsi come tubuli neoformati, o forse anche come tubuli interessati dal taglio in modo da lasciar vedere una parte della loro parete. Anche in questo caso si potevano vedere o tubuli ristretti, o tubuli pieni continuarsi in porzioni di tubuli dilatati come piccole cavità; si potevano pure vedere delle piccole cisti microscopiche coll'epitelio pluristratificato in una sola parte della parete, monostratificato nel resto, e finalmente anche delle piccole cisti contenenti delle pseudopapille evidentemente dovute alla fusione di 2 cisti vicine.

Per quanto riguarda le cisti, alcune erano sprovviste di qualsiasi parete: erano cavità immerse nel parenchima renale degenerato forse dovute al riassorbimento dei prodotti di degenerazione di una zona del parenchima renale. Altre cisti invece avevano una parete costituita da scarsissimo tessuto connettivo a fibre disposte concentricamente rispetto al lume della cavità, rivestita di elementi epiteliali più o meno appiattiti. Il lume delle cisti in alcune era vuoto completamente, in altre conteneva del detritus, in altre dei residui di cellule più o meno riconoscibili.

---

Nel primo caso trattasi evidentemente di un esempio di quella lesione che è stata chiamata degenerazione policistica del rene, o rene cistico, o rene policistico, o grosso rene cistico, o cisti conglomerate, o trasformazione cistica, o malattia cistica, ecc. L'aspetto macroscopico del rene asportato, trasformato in un grappolo di cisti, tanto da sembrare, come dice Hogg, che esso fosse stato allacciato con corde incrociate in tutti i sensi in modo da produrre dei solchi al loro livello e dei rigonfiamenti nei loro intervalli, ci permette di fare tale diagnosi anatomica.

Per quanto riguarda la diagnosi clinica ricorderò rapidamente come questa, un tempo ritenuta impossibile, ora non sia più considerata tale, ma pur sempre difficile. In genere il rene policistico può presentarsi clinicamente sotto tre forme diverse: o col quadro dell'uremia sorta improvvisamente, o coi sintomi della malattia di Bright cronica, o con ematurie e coliche renali.

Il nostro caso appartiene a quest'ultima categoria. La storia clinica dell'inferma faceva pensare ad una calcolosi; l'esame obbiettivo, l'esame radiografico e soprattutto l'esame funzionale dei due reni che dimostrò il destro non funzionare quasi affatto facevano pensare ad una neoplasia, o forse anche ad un rene policistico. L'impossibilità di palpare delle inegualianze sulla superficie del rene, e l'assenza di lesioni a carico dell'altro rene facevano propendere per una neoplasia. All'atto operativo si trovò invece un rene policistico: siccome però dall'esame funzionale era risultato che questo non funzionava affatto, mentre il sinistro funzionava bene, se ne decise l'asportazione. Solo dopo un anno l'inferma cominciò a notare disturbi a carico dell'altro rene, che al momento presente è certamente colpito dalla stessa lesione del destro, sebbene essa possa tutt'ora (Gennaio 1910) attendere alle sue manzioni di telegrafista.

Io non mi occuperò più a lungo della sintomatologia e della diagnosi del rene policistico: esporrò invece quanto si può dedurre per la patogenesi di questa lesione renale dall'esame del mio caso, soprattutto comparativamente all'esame degli altri due, nei quali, pure avendosi formazione di cisti, non trattasi certamente di reni policistici.

Credo inutile ricopiare e riferire quì la estesa letteratura esistente intorno alla patogenesi del rene policistico, diffusamente e completamente trattata in diversi importanti lavori, fra i quali ricorderò quelli di Lejars (2), di Luzzatto (3), di Taddei (4), di Palazzo (5), di Carpi (6), di Parlavecchio (7), ecc.

Io mi limiterò a riassumere quanto oggi si conosce intorno a tale argomento.

Si distinguono tre diverse specie di rene policistico: 1°) dei neonati; 2°) dei bambini; 3°) degli adulti. Secondo alcuni tutte e tre avrebbero la stessa patogenesi, ossia il rene policistico degli adulti sarebbe analogo al rene policistico dei neonati e a quello dei bambini, che rappresenterebbe, diremo così, una forma di passaggio fra i due primi [Albarran (8)]. Secondo altri, invece, il rene policistico degli adulti sarebbe essenzialmente diverso da quello dei neonati.

Io non intendo ora affrontare tale questione e siccome il caso da me studiato era di un adulto, mi limiterò a ricordare quanto si conosce intorno alla patogenesi di questa forma di rene policistico.

Le varie teorie che sono state emesse a tale proposito si possono riassumere nel modo seguente:

1° — Teoria della sclerosi renale, secondo la quale la causa prima del rene policistico consisterebbe in una flogosi cronica interstiziale con produzione di connettivo che, retraendosi, determinerebbe lo strozzamento e l'occlusione dei canalicoli: l'urina si accumulerebbe dietro l'ostacolo, dilatando le porzioni dei canalicoli retrostanti a questo le quali verrebbero così a formare le cisti, che a poco a poco crescerebbero e si fonderebbero insieme per usura dei setti. Alcuni ammettono che l'occlusione dei canalicoli possa contemporaneamente avvenire anche per formazione nel loro interno di cilindri [Rindfleisch (9)].

I sostenitori di tale teoria non sono però d'accordo nello stabilire la sede della flogosi interstiziale. Per alcuni [Leichstern (10), Thorn (11)], essa sarebbe localizzata nelle papille. Per altri invece si tratterebbe di una nefrite interstiziale diffusa: di tale opinione sono Bond e Widle (12) i quali pensano che il rene cistico si differenzi dal rene cirrotico solo perchè questo è una conseguenza di una malattia generale, mentre quello sarebbe una malattia puramente locale, non connessa necessariamente con alterazione di altri organi. Altri infine ritengono che il processo flogistico interstiziale, pure essendo diffuso a tutto l'organo, non sia però confluente, ma rimanga localizzato a delle chiazze ben distinte l'una dall'altra; e che perciò appunto sia permessa la formazione e l'accrescimento delle cisti che non potrebbero crescere molto nel comune rene grinzo per l'abbondanza e la diffusione del tessuto connettivo. Di tale opinione sono il Luzzatto (3) e il Taddei (4).

I sostenitori di tali teorie dicono che la flogosi interstiziale, ammessa anche da coloro che sono fautori delle altre teorie, non si può considerare un processo reattivo determinato dalla presenza delle cisti come vorrebbero questi, perchè essa talvolta esiste lontano dalle cisti, o è intensa intorno a piccole cisti, mentre può essere minima intorno a cisti grandi; perchè vi si notano processi flogistici anche a carico delle pareti vasali, che non si osservano invece nelle flogosi reattive dei tumori, e che fanno pensare ad uno stimolo flogogeno che giunga per il torrente circolatorio.

Per ammettere l'origine delle cisti da dilatazione per ritenzione del secreto nei glomeruli e specialmente nei tubuli si fondano sulla dilatazione dei tubuli, sul passaggio fra l'epitelio tubulare e glomerulare e l'epitelio delle cisti, sull'esistenza di tubuli che si aprono direttamente nelle cisti: fatti questi che a volta a volta sono stati osservati e descritti nel rene policistico.

Essi dicono che le così dette papille endocistiche osservate nel rene policistico non devono essere considerate come tali, ma come pseudopapille date da avanzi di setti che separavano cisti contigue poi fuse tra loro.

Riconoscono inoltre che nel rene policistico si possono trovare dei tubuli pieni e dei zaffi epiteliali che si staccano da tubuli preesistenti: ma essi dicono che in molti casi sono immagini date dalla inflessione delle anse, oppure da canalicoli obliterati, e che in altri casi, pur rappresentando dei fatti proliferativi, non debbono però considerarsi come i primi germi di una produzione neoplastica adenomatosa, secondo quanto vorrebbero i sostenitori di un'altra teoria, perchè sono stati descritti sempre in casi in cui il processo cistico ed il processo interstiziale erano avanzati, mai quando erano incipienti (**Luzzatto**, lav. cit.), mentre ammettendo una teoria neoplastica dovrebbe verificarsi l'opposto. Questi processi proliferativi vengono considerati dai fautori della teoria flogistica come processi d'iperplasia che tendono a compensare il parenchima distrutto. Osservazioni analoghe sono state fatte per la presenza delle figure cariocinetiche pure descritte da alcuni autori [**Marchesini**, **Carpi** (6)], nel rene policistico.

Finalmente all'osservazione mossa contro la teoria flogistica, che cioè nel rene grinzo ove si ha un processo simile a quello del rene policistico, o mancano completamente le cisti o ve ne sono poche e piccole, i sostenitori di essa rispondono, come ho detto, che ciò dipende dall'enorme quantità del tessuto connettivo nel rene grinzo, il quale impedisce la formazione di grosse cisti, mentre nel rene policistico la nefrite interstiziale sarebbe a chiazze e quindi pur determinando l'occlusione di un certo numero di canalicoli, non impedirebbe la produzione di grosse cisti.

Essi poi contro la teoria adenomatosa del rene policistico sostenuta, come vedremo, da altri, hanno osservato che il rene policistico non ha sempre uno sviluppo progressivo, che non è stata mai osservata la sua metamorfosi in cancro, che è frequentemente bilaterale, fatto questo che si spiega meglio, come essi dicono, con uno stimolo flogogeno che agisca su ambedue i reni.

2° — Molti autori hanno sostenuto e sostengono che il rene policistico non sia altro che un adenoma cistico. Di tale opinione fu lo **Sturm** fin dal 1875 (13), e poi il **Chotinski**, il **Sabourin**, il **Marchesini**, il **Sirleo**, l'**Hansemann**, il **Brigidi** e il **Severi**, i quali ultimi due però, pure ammettendo come fondamentale la natura neoplastica del rene cistico, sostennero che le cisti possono derivare anche da ritenzione per occlusione dei canalicoli.

Questi diversi autori naturalmente considerano come primitivi i fatti di proliferazione epiteliale rappresentati da quelle immaggini che ritengono tutte tubuli neoformati o gettoni di tubuli, e dalla pluristratificazione epiteliale; essi interpretano le produzioni endocistiche come vere e proprie papille, e considerano la flogosi interstiziale come un processo reattivo determinato dalla presenza delle cisti. Essi inoltre fanno notare che se il contenuto di alcune cisti è evidentemente costituito da urina, in altre invece è colloideo e quindi da attribuirsi piuttosto ad una speciale degenerazione della parte centrale dei noduli epiteliali neoformati.

Altri autori pure ammettendo la natura neoplastica del rene policistico non lo considerano però un adenoma. Così **Malassez** (14) lo definì un epitelioma mucoide, pur riconoscendo che tale ipotesi non era dimostrata in modo assoluto: ma essa fu poi sostenuta anche dal **Lejars** (2) e da **Lenoble** (15). Recentemente il **Batrina** e il **Pascual** (16) in un caso di rene policistico bilaterale di un adulto ritennero si trattasse di un tumore fibro-epiteliale.

3° — Teorie che considerano il rene policistico come una malformazione embrionale. — Come ho già detto alcuni autori ritengono che il rene policistico degli adulti sia dovuto alla persistenza di un rene cistico congenito che per speciali ragioni ha potuto evolvere lentamente, oppure che esso sia determinato da alcune cisti formatesi durante la vita intrauterina, ma che solo ad un dato momento delle vita extrauterina avrebbero preso un notevole sviluppo.

**Fabris** (17) invece ritiene che le cisti derivino da residui del corpo di **Wolf** rimasti inclusi nel rene, i quali funzionando per conto proprio e non potendo eliminare all'esterno il prodotto della loro funzione per mancanza di vie di sbocco, costituirebbero appunto le cavità cistiche.

Altri autori poi emisero l'ipotesi che la degenerazione cistica possa dipendere da una mancata unione fra i sistemi dei glomeruli Malpighiani e quelli dei tubuli collettori, fondandosi sulla cosidetta teoria dualistica emessa dal **Kupfer** intorno allo sviluppo del rene definitivo, il quale deriverebbe da due abbozzi distinti che poi si salderebbero: la sostanza midollare col sistema dei tubuli retti e dei canali collettori proverrebbe dall'uretere; la sostanza corticale invece col sistema dei canalicoli contorti, delle anse di **Henle** e dei glomeruli, originerebbe da un abbozzo particolare: il blastema renale. Ciò contrariamente alla teoria più antica della genesi continua, secondo la quale tutto il sistema dei canalicoli renali si svilupperebbe in dipendenza dell'uretere. Di tale opinione furono **Hildebrand** (18), **Brouha** (19), **Ribbert** (20) e recentemente lo **Jaegerroos** (21) il quale avrebbe confermato con ricerche su reni embrionali la genesi discontinua delle vie urinarie, e perciò egli ritiene che causa del rene policistico sia la mancata unione delle due porzioni secernente ed escretrice del rene, o, se tale unione avviene, una speciale disposizione dei canali oriniferi che ostacolerebbe il deflusso dell'orina: di più però questo autore crede che, affinchè le cisti crescano, sia necessaria una abnorme mollezza del tessuto interstiziale che considera pure come un'anomalia congenita.

Altri autori invece ritengono che, siccome vi sono fatti i quali provano indiscutibilmente che nel rene policistico i canalicoli comunicavano in molti casi col bacinetto, e siccome essi non considerano ancora assolutamente dimostrata la teoria dualistica del **Kupfer**; si tratti di un'obliterazione congenita delle vie urinarie, ma che questa possa avvenire in qualunque segmento di esse. Così il **Koster** (22) suppose un'anaplasia del bacinetto renale; l'**Hanau** (23) un'anaplasia delle papille; il **Bormann** (24) in un caso trovò che l'uretere corrispondente al rene cistico terminava a fondo cieco con prostruzione cistica nella vescica urinaria.

Finalmente ricorderò il **Couvelaire** (25) il quale a proposito di due casi di rene policistico ritenne che esso sia determinato da una produzione esuberante ma sistematizzata delle cellule epiteliali dei canali escretori, con contemporanea reazione del connettivo che li circonda, fatti questi che avverrebbero per un pervertimento dello sviluppo.

Questi diversi autori che sostengono l'origine del rene policistico da una malformazione embrionale, pur non essendo d'accordo nello spiegarne il meccanismo patogenetico, si fondono generalmente sulla ereditarietà dell'affezione, sulla presenza di contemporanee cisti nel fegato e in altri organi, sulla combinazione del rene cistico con vizi di prima formazione (idrocefalo, encefalocele, polidattilia, gola di lupo, labbro leporino, vizi di formazione del cuore, degli organi genitali, ecc.) che a volta a volta sono stati descritti; sulla partecipazione di tessuti embrionali alla struttura del rene policistico [fibre muscolari liscie descritte da Busse (26) e da Carpi (lav. citato); glomeruli a tipo embrionale descritti da Ribbert, da Herxheimer, da Borst]. Ma l'argomento più importante addotto in appoggio alla teoria embrionaria è la somiglianza del rene policistico nel neonato e nell'adulto, somiglianza che si fonda sui seguenti fatti: a) bilateralità frequente, non costante però, sia nel neonato come nell'adulto; b) che in alcuni casi è stato osservato un rene cistico in un feto di cui qualche parente diretto aveva sofferto di rene cistico nell'età adulta; c) identità di struttura del rene policistico fetale e di quello dell'adulto.

4° — Alcuni autori hanno fuso insieme la teoria neoplastica con quella della malformazione embrionale; indipendentemente però dalla teoria embrionale di Durante-Conheim sull'origine dei neoplasmi in genere. Così il Teilhaber (27), l'Herxheimer (28), lo Iaeggy (29), il Carpi (lav. cit.) il quale conclude il suo lavoro dicendo: "io ritengo di dover affermare il tipo neoplastico del processo morboso, ma non mi credo autorizzato ad interpretarlo come una neoplasia nel senso comune; piuttosto lo studio dei suoi caratteri morfologici permette di riferirne la genesi remota ad un vizio di formazione che consisterebbe essenzialmente in un disturbo del regolare sviluppo della porzione epiteliale e della porzione connettivale" e fa notare come tale concetto permetta di distinguere il rene policistico dai tumori, per i quali, egli dice, devesi verisimilmente ammettere uno sviluppo da germi preformati, isolatisi o dislocati durante il periodo embrionale.

5° — Vi sono poi numerose altre teorie di minore importanza le quali o mancano di qualunque base, o sono state dimostrate insufficienti, o erronee.

Così il Batemann (30) crede che nel rene policistico si abbia uno stimolo che giungerebbe al rene per via sanguigna ed ivi determinerebbe una proliferazione epiteliale: gli elementi neoformati in parte degenererebbero dando origine alle cisti che poi si rivestirebbero di tessuto connettivo per irritazione nei tessuti vicini.

Il Ritchie (31) ammette uno stimolo determinante non solo la proliferazione epiteliale, ma anche alterazioni del tessuto connettivo, propagantesi per via nervosa, analogamente a quanto succederebbe, come egli dice, per la cosidetta malattia cistica della mammella. Kelsch e Kiener (32) credono che le cisti siano determinate da degenerazione colloidea e grassa di porzioni del parenchima; Erichsen (33) invece e Litten (34) da degenerazione gelatinosa e colloide degli epiteli tubulari; Cloquet e Tillaux da linfangectasie; l'Aufrecht (35) crede che il rene policistico derivi da una stasi glomerulare con distensione della capsula di **Bowman** e obliterazione consecutiva della comunicazione fra cavità glomerulare e tubulo renale per cui le cisti sarebbero tutte di origine glomerulare; **Jenny Springer** (36) ritiene che le cisti si formino per una distensione attiva, per una specie di trazione esercitata sulla parete dei canalicoli dal connettivo neoformato.

**Bard** e **Lemoine** (37), infine, credono che tanto la teoria della sclerosi quanto quella neoplastica si possono applicare ad alcuni casi, ma che il vero rene policistico essenziale dipenda da una debolezza congenita della membrana propria dei tuboli ghiandolari: ciò varrebbe anche per le malattie cistiche della mammella, ovaio, testicolo, che riuniscono sotto la denominazione di angioma degli apparecchi escretori.

* * *

La massima parte di quest'ultime teorie, come ho detto, non sono sufficientemente dimostrate: così quella di **Bard** e **Lemoine**; quella dell'**Aufrecht**, e quelle di **Batemann** e di **Ritchie**. Altre forse non sono completamente erronee, ma certo sono insufficienti. Così quella di **Cloquet** e **Tillaux**: certamente nel rene policistico sono state descritte delle cavità derivanti da dilatazione linfatiche (**Nauwerch**, **Witte**, **Luzzatto**); ma non tutte le cisti possono avere tale origine.

Lo stesso si può dire per le teorie di **Kelsch** e **Kiener**, di **Erichsen** e di **Litten**.

Restano quindi a contendersi il campo le tre teorie fondamentali della sclerosi, della neoplasia adenomatosa, della malformazione embrionale.

Come risulta dal breve riassunto che ne ho fatto, nessuna di queste al giorno d'oggi si può dire sufficientemente dimostrata; e possiamo anche dire che due di esse, la sclerotica e la neoplastica, si fondono sull'interpretazione diversa che danno i sostenitori di entrambe a dei fatti rilevati all'esame istologico ed ammessi concordemente dagli uni e dagli altri.

Si è cercato di portare anche un contributo sperimentale alla questione della genesi del rene policistico, ma con poco o nessun risultato.

Il **Luzzatto** (lav. cit.) iniettando $^1/_{10}$ di cmc. di tintura di iodio nella papilla del rene di coniglio, penetrando coll'ago attraverso il bacinetto renale, avrebbe ottenuto in due casi la produzione di cisti dai canali collettori e dai glomeruli.

Lo **Jungano** (38) però osserva che in tali casi lo iodio ha forse provocato l'occlusione dell'apice della papilla **in toto**, e poichè questa nel coniglio è unica, le cisti che il **Luzzatto** ascrive alla papillite interstiziale potrebbero invece essere in dipendenza di processi idronefrotici. Egli poi mercè un apparecchio di Paquelin fornito di un sottilissimo coltellino ha cercato di causticare nel coniglio la papilla, penetrando collo strumento ad 1 cm. dal bordo convesso, nel punto medio di una linea che unisce i due poli, ed approfondendolo per circa

1 cm.: in tal modo colla formazione di tessuto cicatriziale avverrebbe l'interruzione dei tubuli e dilatazione di essi con proliferazione transitoria dell'epitelio, ma non formazione di vere cisti, che l'autore avrebbe ottenuto solo quando alla termocauterizzazione di un rene, faceva seguire o precedere l'asportazione dell'altro rene.

Il Petterson (39) in 15 conigli, facendo passare un filo di seta attraverso la papilla renale, avrebbe osservato una dilatazione dei tubuli e dei glomeruli, ma non mai la formazione di vere cisti.

⁂

Che cosa posso dedurre dall'osservazione del mio caso in rapporto alla importante e discussa questione del rene policistico?

Prima di tutto io ho osservato nel rene policistico che ho esaminato, un'abbondante produzione di tessuto connettivo fibroso e di tessuto adiposo.

Il primo era, mi pare, di origine flogistica e non neoplastica soprattutto per due fatti: in esso potevansi osservare numerosi elementi d'infiltrazione che in molti punti si riunivano in modo da formare dei piccoli ascessi; in secondo luogo poi in seno ad esso vi erano oltre a numerosi vasi neoformati giovani, vasi adulti con evidenti segni di mesoarterite e mesoflebite, endoarterite ed endoflebite.

Questi fatti difficilmente si possono osservare in un tessuto connettivo di origine neoplasica.

Di più mi pare di poter dedurre che nel caso in parola questo tessuto connettivo non fosse dovuto ad una reazione determinata dalla presenza delle cisti, perchè come del resto è stato osservato anche da altri autori, esso mentre era abbondante lontano dalle grosse cisti e là dove residuavano avanzi del parenchima renale più o meno ben conservati, ovvero esistevano delle piccole cisti, era invece scarsissimo intorno alle cisti grandi ove formava solo qualche strato concentrico intorno ad esse ed ove invece era abbondante il tessuto adiposo.

Farò poi osservare che negli altri due casi da me esaminati e sovra descritti, pur non trattandosi di rene policistico, vi erano delle cisti: ebbenè intorno ad esse non v'era affatto tessuto fibroso o ve n'era poco. Se esso nel rene policistico fosse soltanto il prodotto di una flogosi secondaria determinata dalla presenza delle cisti, perchè non dovrebbe trovarsi anche in altre lesioni patologiche del rene ove si producono cisti più o meno grandi?

Per quanto riguarda il tessuto adiposo che io ho osservato nel mio caso, esso costituisce, per quanto almeno mi consta, un fatto nuovo nel rene policistico. Abbiamo visto che Sturm parla di degenerazione adiposa delle parti centrali dei nidi epiteliali neoformati spiegando così la genesi delle cisti; e che Koelsch e Kiener fanno derivare queste da degenerazione grassa o colloide di tratti del parenchima. Credo però che nessuno abbia descritto un tessuto adiposo così abbondante e così regolarmente disposto fra le cisti, come ho osservato io.

Faccio però notare che molti autori hanno detto nel rene policistico trovarsi un tessuto fibroso lasso, a maglie più o meno regolari, e che nessuno di essi dice di avere usato mezzi specifici di colorazione per riconoscere la natura di tale tessuto. Non potrebbe quindi essersi trattato in qualcuno di tali casi di tessuto grasso, e quindi esso costituire non un reperto raro od unico fin'ora, ma invece un reperto abbastanza frequente nel rene policistico?

Ho osservato poi degli accumuli di cellule per lo più rigonfie, pallidamente colorate, formanti come dei cordoni di aspetto epiteliale; e delle cavità il cui rivestimento epiteliale si presentava in parte, e più raramente in tutta la sua estenzione, pluristratificato. Ho già fatto rilevare come in alcuni casi gli apparenti cordoni epiteliali si potessero interpretare per tubuli interessati dal taglio in modo che apparisse intera una parte della loro parete o per immagini date dalle inflessioni della anse; e come la pluristratificazione di una parte della parete cistica potesse dipendere dall'obliquità del taglio rispetto al lume della cavità. Forse però in altri punti si trattava di veri e propri fenomeni di proliferazione epiteliale: ma non credo che si debbano considerare come produzioni adenomatose, perchè siamo ben lungi dall'osservare quelle figure che comunemente si osservano negli adenomi, di accumuli cioè di cellule intensamente colorate, con figure cariocinetiche, che vanno man mano degenerando nella parte centrale per dar luogo alla cavità cistica. Richiamo poi l'attenzione sul fatto che anche negli altri due casi da me descritti, nei quali evidentemente non si tratta di adenomi, nè di reni policistici, ma nei quali pur tuttavia gran parte del parenchima renale è andato distrutto, io abbia osservato delle figure simili a queste del rene policistico.

Perciò io propendo a credere che nei punti nei quali questi accumuli cellulari rappresentano dei fatti proliferativi, essi debbano essere interpretati come tentativi di rigenerazione, d'iperplasia compensatrice che cercano di sostituire e compensare la funzione del parenchima distrutto. Questo non è affatto un concetto nuovo nella patologia del rene. Formazioni analoghe cui fu data questa interpretazione furono osservate da Arnold (40) nella tubercolosi renale, da Petrone (79) nelle nefriti croniche e nell'idronefrosi, da Weigert (41) e da Luzzatto (loc. cit.) pure nella nefrite interstiziale, da Thorel (42) in un caso d'infarto renale. Molti poi degli autori che si sono occupati del processo di guarigione delle ferite del rene ammettono la formazione alla periferia della cicatrice di abbozzi di canalicoli dati dalla proliferazione degli epiteli dei canalicoli preesistenti in vicinanza del focolaio traumatico [Di Mattei (43), Podwissowski (44), Barth (45), Penso (46), Wolff (47), Burci e Taddei (48)]. Anzi il Taddei che insieme col Burci si è occupato della guarigione delle ferite renali, e in un successivo lavoro ha descritto un rene policistico, dice che i tubuli d'aspetto giovane osservati in questo sono assai simili a quelli osservati nel processo di guarigione delle ferite renali. **Alessandri** ha potuto vedere dei tubuli epiteliali neoformati sia innestando delle porzioni di rene in rene (49) sia legando l'arteria o la vena renale (50). Ricorderò che **Pisenti** (51), **Kümmell** (52), **De Paoli** (53), **Parlavecchio** (54), hanno descritto oltre alla neoformazione di tubuli, anche neoformazione di glomeruli.

Ho già fatto rilevare come nel mio caso si potessero osservare tutti i gradi di passaggio da due o più cisti contigue a due o più cisti che si fondono insieme lasciando dei residui, dei setti costituiti da uno stroma connettivale rivestito da uno o più strati di cellule a seconda che il rivestimento epiteliale delle cavità fuse era mono o pluristratificato, e che rappresentano poi delle papille nella cavità cistica, e come quindi, almeno nel mio caso, non si possa parlare di vere e proprie produzioni endocistiche papillari.

Per quanto riguarda l'origine delle cisti esse evidentemente nel mio caso derivavano per la maggior parte da tubuli dilatati, forse qualcuna dai glomeruli. Ed infatti ho messo in evidenza oltre i gradi di passaggio fra tubuli normali, o ristretti o alquanto dilatati, e vere e proprie cisti, anche cisti certamente date da capsule del **Bowman** dilatate, perchè in un punto di esse si poteva ancora riconoscere attaccato il glomerulo più o meno alterato. Non ho potuto osservare cavità che facessero supporre una origine linfangectasica. L'origine delle cisti dai tubuli e dai glomeruli è del resto ammessa da tutti i sostenitori della teoria della sclerosi. Solo il **Taddei**, pur essendo fra questi, ritiene che le cisti non derivino da dilatazione dei glomeruli e dei tubuli, e ciò perchè nei primi ha osservato sempre fatti regressivi e flogistici e nei secondi non ha mai osservato dilatazioni a rosario nè fatti che facessero pensare a una dilatazione di essi per occlusione in un punto inferiore, e perchè l'epitelio che rivestiva le cavità piccole presentava una vitalità ben manifesta, mentre nella massima parte del rene che non presentava ancora la degenerazione cistica gli epiteli erano degenerati o atrofici. Egli crede invece che le cisti derivino dai tubuli neoformati sia per proliferazione degli elementi, sia per aumento di secreto che non può essere più versato all'esterno, sia per l'atrofia del parenchima circostante, che va incontro alla sostituzione connettivale, sia infine per fusione di cisti vicine. Pure volendo ritenere possibile anche tale origine delle cisti, mi pare che non si possa assolutamente escludere la loro origine dai glomeruli e dai tubuli preesistenti, perchè non credo sufficiente per negarla la mancanza di dilatazioni a rosario dei tubuli notata dal **Taddei** nel suo caso; e perchè forse i processi degenerativi e atrofici degli epiteli tubulari là ove non esistevano cisti possono spiegarne la mancanza in questi punti, avendo questi epiteli perdute le proprietà secernenti, e mancando perciò l'accumulo di sostanza che rende possibile la dilatazione dei tubuli stessi, ma non ci debbono fare escludere che le cisti formate non possano derivare da tubuli il cui epitelio conservi la proprietà secernente.

Riepilogando dunque nel mio caso di rene policistico ho trovato un tessuto connettivo fibroso con molti elementi d'infiltrazione, in qualche punto riuniti in accumuli sì da formare dei piccoli ascessi, più abbondante lontano dalle cisti e dove vi era parenchima renale più conservato, e che per le considerazioni esposte ritengo di origine flogogena e primitivo; tessuto adiposo in vicinanza delle grosse cisti; cisti evidentemente di origine tubulare e glomerulare; qualche accenno di proliferazione epiteliale da considerarsi per le ragioni esposte non neoplastica ma come tentativi di iperplasia compensatrice.

In questo caso quindi sarebbe da escludersi la teoria adenomatosa e da ammettersi quella della sclerosi.

Ho già fatto notare più volte la presenza di tessuto adiposo e come forse esso anzichè essere un reperto isolato di questo caso, possa essere abbastanza frequente nel rene policistico.

Forse, se ciò fosse, esso potrebbe spiegare maggiormente la patogenesi di questa lesione, e il diverso comportamento di essa e del rene grinzo.

Infatti potrebbe appunto essere che nel rene policistico, il tessuto connettivo flogistico pure strozzando in primo tempo e in qualche punto i tubuli uriniferi, abbia poi tendenza a degenerare in grasso, e che sia appunto questa la ragione della produzione di grosse cisti le quali non troverebbero perciò ostacolo nella retrazione e compattezza del tessuto fibroso; mentre nel rene raggrinzato il tessuto connettivo non degenerando in grasso permetterebbe tutto al più la formazione di piccole cisti.

Ma perchè avviene questa degenerazione adiposa del connettivo neoformato?

Per rispondere a tale domanda sono necessarie ulteriori osservazioni di reni policistici specialmente in rapporto alla presenza o meno di grasso. Così pure non posso dedurre nulla di sicuro intorno alla causa che produce tale speciale flogosi del rene policistico. Essa nel mio caso è forse in relazione colla calcolosi renale di cui l'inferma, aveva precedentemente sofferto? Ovvero trattasi di una causa speciale, tossica, che giunge nel rene per via ematica, e che può produrre una lesione flogistica, con neoformazione di tessuto connettivale che ha tendenza a degenerare in grasso?

Nel rene policistico da me studiato non ho osservato alcuna lesione che potesse far pensare alla sua origine da una malformazione congenita. L'uretere poi era pervio come dimostrò il cateterismo per mezzo del quale dal rene si raccolse del liquido che sebbene diluito aveva i caratteri di liquido urinoso.

D'altra parte tale origine del rene policistico a me pare che non sia, almeno per adesso, sufficientemente dimostrata dai fatti che i sostenitori di essa adducono come prove. Tranne la partecipazione dei tessuti embrionali (che però è stata osservata da pochissimi autori, come ho detto) nessuna altra lesione istologica è stata descritta che possa far pensare ad essa origine.

L'ereditarietà in molti casi manca e d'altra parte essa non è un dato sufficientemente dimostrativo, perchè vi sono tante affezioni che sono ereditarie e pure non sono congenite. La presenza contemporanea di cisti nel fegato e in altri organi, la combinazione del rene cistico con vizi di prima formazione, combinazione che poi non è tanto frequente nel rene cistico degli adulti, possono far supporre l'origine congenita del rene policistico, ma non la dimostrano. L'argomento più importante che si adduce in suo favore è la somiglianza del rene policistico nel neonato e nell'adulto che si fonda come ho detto, sulla bilateralità dell'affezione frequente, non però costante, sia nel neonato sia nell'adulto, sul fatto che in alcuni casi è stato osservato un rene cistico in un feto di cui qualche parente aveva sofferto di rene cistico nell'età adulta; sull'identità di struttura del rene policistico fetale e di quello dell'adulto.

E necessario, però osservare che il rene policistico dalla nascita all'età adulta è rarissimo; Albarran, che pure è fautore dell'origine embrionaria del rene policistico, ho potuto raccogliere solo 23 casi di rene policistico a quest'epoca della vita, dei quali 14 al disotto dei 30 mesi, 4 dai 17 ai 20 anni, solo 5 dai 5 ai 14 anni. Ora se si ammette che il rene policistico anche dell'adulto sia cominciato nella vita embrionaria e poi progredisca lentamente, si comprende difficilmente perchè esso aspetti quasi costantemente l'età adulta per manifestarsi clinicamente.

Inoltre anche ammettendo l'identità del rene policistico dell'adulto con quello del feto, non mi pare questo un argomento sufficiente per sostenere l'origine di esso da una malformazione embrionaria, perchè il rene policistico anche nel neonato potrebbe essere prodotto da una causa flogogena, in quantochè sappiamo che il rene nel feto può essere sede di svariate malattie, fra le quali anche di flogosi. [Di Mattei (55)].

* * *

Nel 2° caso che io ho studiato si osservano due specie di lesioni fondamentali a prescindere dalle cisti; una nefrite parenchimatosa cioè, e la produzione di un tessuto che sostituisce in parte completamente il parenchima renale, e in parte s'intromette fra i tubuli in preda alla flogosi, ed anche fra i tubuli ancora normali o quasi. Dalla descrizione che ho minutamente esposta di questo tessuto mi pare si possa senz'altro dedurre che trattasi di un tessuto neoplastico, e più propriamente di un sarcoma a cellule polimorfe. La nefrite parenchimatosa credo si debba considerare come quella specie di nefrite che è stata descritta nei reni sede di neoplasie e che Albarran chiama nefrite perineoplasica. Mi pare necessario spendere qualche parola intorno alla diffusione di questo sarcoma che certo non è delle più frequenti.

Come comunemente si sa, i sarcomi del rene si possono distinguere, secondo la sede primitiva, in sarcomi della capsula, sarcomi dell'ilo e sarcomi del parenchima.

Nel mio caso trattasi evidentemente di un sarcoma del parenchima renale che del resto è la più frequente delle tre forme suddette. Infatti la capsula era sana, e la massa neoplastica occupava specialmente la porzione corticale, meno la midollare. Il sarcoma del parenchima può suddistinguersi in altre due forme: quella nodulare che è la più comune e che costituisce un tumore circoscritto ad un punto qualsiasi del rene, e quella infiltrata nella quale il rene conserva presso a poco la sua apparenza esterna e si trova infiltrato da elementi neoplastici che non costituiscono un tumore vero e proprio.

Il sarcoma infiltrato è piuttosto raro. Ne sono stati osservati e descritti dei casi da Krause (56), da Williams (57), da Banti (58), da Wehland (59), da Oelsnitz e Bauchard (60), da De Vecchi e Sinibaldi (61), da Sabrazès (62), da Crescenzi (63), il quale ha descritto un caso di sarcomatosi bilaterale del rene con contemporanea sarcomatosi sottosierosa diffusa dell'intestino.

Nella massima parte di questi casi (Banti, Wehland, Oelsnitz e Bauchard, De Vecchi e Sinibaldi, Sabrazès, Crescenzi) il sarcoma renale era bilaterale.

Anche nel mio caso trattasi probabilmente di un sarcoma dei due reni perchè se quando l'infermo fu operato il rene sinistro era sano, come dimostrò l'esame delle due urine separate, dopo due anni circa anche esso si è ammalato e con molta probabilità trattasi della stessa lesione che aveva colpito il rene destro.

Nei casi suddetti però il sarcoma era parvoglobo-cellulare: nel mio invece, come ho già detto, il sarcoma è a cellule polimorfe; il rene, poi, sede del tumore, presenta numerose cisti.

Da vari autori sono stati descritti dei neoplasmi del rene con produzione di cisti. Così il fibroma cistico è stato osservato da Gaillard (64); Marchiafava (65), Willet (66) ed Edmunds (67) hanno descritto il cistoadenoma; Krönlein (68) un fibroadenoma cistico moltiloculare e (71) un teratoma cistico. Dowse (69), Willet ed altri il carcinoma cistico; De Paoli (70) un tumore misto con cisti.

Per quanto riguarda il sarcoma renale, Morel (72) descrisse un caso di sarcoma del rene sinistro che aveva dato metastasi nel cuore e nel quale il tumore renale era scomparso di cavità cistiche piene di liquido purulento o tinto di sangue. Boinet e Arslanian (73) e Adler (74), hanno pure osservato dei sarcomi cistici. Ellery Stedmann (75), all'autopsia di una bambina trovò un tumore con numerose cisti che infiltrava due reni e riempiva la maggior parte del ventre: l'esame microscopico lo fece classificare per un sarcoma parvoglobocellulare.

Le cisti che ho osservato nel mio caso mi pare si possano distinguere per l'origine in due gruppi: quelle immerse nel tessuto neoplastico non fornite di capsula propria che derivano probabilmente da processi degenerativi che hanno colpito in qualche punto il tumore, come sono quelle descritte in altri sarcomi del rene, e di altri organi ed anche in altri tumori. Le cisti invece che sono fornite di capsula propria rivestita di un epitelio più o meno appiattito, che si trovano sia nel tessuto neoplastico, sia nelle zone colpite da nefrite, sia nelle zone in cui il parenchima renale è quasi normale credo si possano interpretare come cisti da ritenzione con dilatazione di porzioni di tubuli e forse anche di glomeruli, per occlusione delle porzioni inferiori determinata sia dall'ammassarsi nel loro lume dei prodotti di degenerazione dell'epitelio, sia forse anche da uno strozzamento di essi per la compressione esercitata dagli elementi neoplastici.

Mi fanno pensare in tal modo l'esistenza di tubuli ristretti, colle pareti quasi addossate, sia in seno al tessuto neoplastico, sia nelle zone nefritiche; il passaggio di tubuli più o meno alterati, o ristretti o alquanto dilatati in piccole cavità cistiche, che io ho descritto: fatti questi identici a quelli osservati nel rene policistico. Ricorderò ancora una volta come anche in questo caso di sarcoma renale abbia potuto osservare degli accumuli di cellule epiteliali a guisa di cordoni, e delle pluristratificazioni per lo più limitate ad un punto delle pareti di piccole cisti, che, se si vogliono interpretare come fatti di proliferazione epiteliale, non possono certamente rappresentare in questo caso delle produzioni adenomatose, ma processi d'iperplasia compensatrice e delle pseudopapille.

Finalmente richiamo di nuovo l'attenzione sul fatto che in questo caso intorno alle cisti manca completamente la produzione di tessuto connettivo che si trovava invece nel rene policistico.

* * *

Nel terzo caso da me descritto il rene che presentava anch'esso delle cisti, ma piuttosto piccole, era colpito da una nefrite in parte interstiziale e in parte parenchimatosa; di più conteneva un calcolo urico nel bacinetto e dei piccoli calcoli urici in alcune delle cisti. Dall'anamnesi raccolta dall'infermo risultava poi che esso aveva emesso della sabbia, delle arenule, e che aveva avuto delle ematurie. Si tratta evidentemente di un calcoloso renale nel quale il rene sinistro era colpito da una nefrite interstiziale e parenchimatosa; si tratta cioè di uno di quei casi di nefrite che Albarran chiamò nefrite diatesica, la quale secondo questo autore, non mancherebbe mai in nessun rene calcoloso e che sarebbe dovuta all'eliminazione delle sostanze saline attraverso il parenchima renale, e forse sarebbe aggravata dalla presenza del calcolo, quando questo si sia formato.

Nell'infermo suddetto l'esame delle urine separate dimostrava che il rene destro era normale o almeno funzionava normalmente e sufficientemente, come è stato confermato dal decorso postoperatorio, e dal fatto che l'infermo quasi due anni dopo l'operazione sta perfettamente bene e le sue urine, come ho sopra diffusamente esposto, sono perfettamente normali. È logico quindi ammettere che la nefrite fosse, almeno prevalentemente, unilaterale.

Non intendo addentrarmi ora nella questione tanto discussa della sede unilaterale della nefrite. Ricorderò soltanto che sia i riperti microscopici, sia le prove sperimentali, sia la guarigione ottenuta con interventi chirurgici sopra un solo rene con nefrite, hanno dimostrato la possibilità di tale fatto almeno in primo tempo.

Come in tutte le nefriti interstiziali anche nella nefrite diatesica, che almeno in parte, è di tale natura, si può avere la formazione di cisti.

Ma per quanto io sappia, nella letteratura non esistono numerosi casi di nefrite diatesica con produzioni di cisti.

**Lannelongue** (76) dice di avere asportato un rene con numerose cisti del peso di 600 grammi ed il cui bacinetto conteneva un calcolo. **Albarran** (77) dice di avere asportato colla nefrotomia un grosso calcolo che stava nel bacinetto di un rene con numerose produzioni cistiche. In questi casi però, mancando l'esame microscopico, era difficile dire se si trattasse di una nefrite diatesica con produzioni di cisti, ovvero di un rene policistico complicato da una calcolosi.

Più tardi però lo stesso **Albarran** (78) comunicò di avere osservato molti casi di nefriti calcolose con produzioni di cisti, la cui patogenesi riteneva analoga a quella delle cisti nelle nefriti in genere. Egli inoltre espose il dubbio che molti dei reni cosidetti policistici specialmente di quelli operati con successo perchè unilaterali e non studiati microscopicamente, potessero essere reni con nefrite diatesica e produzione di cisti.

Nel caso che io ho descritto forse un piccolo numero delle cisti potevano derivare dal riassorbimento dei prodotti di degenerazione del parenchima renale: perchè erano piccole, senza parete propria, scavate in zone con intensa nefrite parenchimatosa che non faceva più riconoscere i tubuli renali. Ma la massima parte derivavano evidentemente da dilatazione dei tubuli e forse dei glomeruli per occlusione dei primi determinata sia dalla flogosi interstiziale, sia dall'accumularsi nel loro lume di prodotti degenerativi. Ho osservato quei fatti che ho descritti nei due casi precedenti e che permettono di dare tale interpretazione.

Anche in questo caso ho visto fenomeni di proliferazione epiteliale, e pseudopapille date evidentemente dalla fusione di cisti contigue, ed ho messo in evidenza la mancanza di abbondante tessuto connettivo anche intorno alle cisti più grandi.

---

## Bibliografia.

1. Dominici, Intorno ai metodi di diagnosi della funzionalità renale nelle nefropatie di competenza chirurgica. Folia urologica, Bd. III, 1908.
2. Lejars, Du gros rein polikystique. Paris 1888.
3. Luzzatto, La degenerazione cistica dei reni. Venezia 1900. — Rivista Veneta di Scienze Mediche, 1902.
4. Taddei, Riforma Medica, 1908, N° 13.
5. Palazzo, Contributo allo studio della patogenesi del rene cistico. Studium, Anno I, N° 8.
6. Carpi, Contributo allo patogenesi della degenerazione cistica dei reni. Ospedale Maggiore, 1908.
7. Palavecchio, La Clinica Chirurgica, 1909.
8. Albarran, Les tumeurs du rein. Paris 1908.
9. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1886.
10. Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1884.
11. Thorn, Beiträge zur Genese der Cystenniere. Bonn 1882.
12. Boud e Widle, British Med. Journal, 1883.
13. Sturm, Archiv d. Heilkunde, 1875, S. 193.
14. Malassez, Contribution à l'étude des kystes du rein. 1876.
15. Lenoble, Soc. anat. de Paris, 12 Aprile 1901.

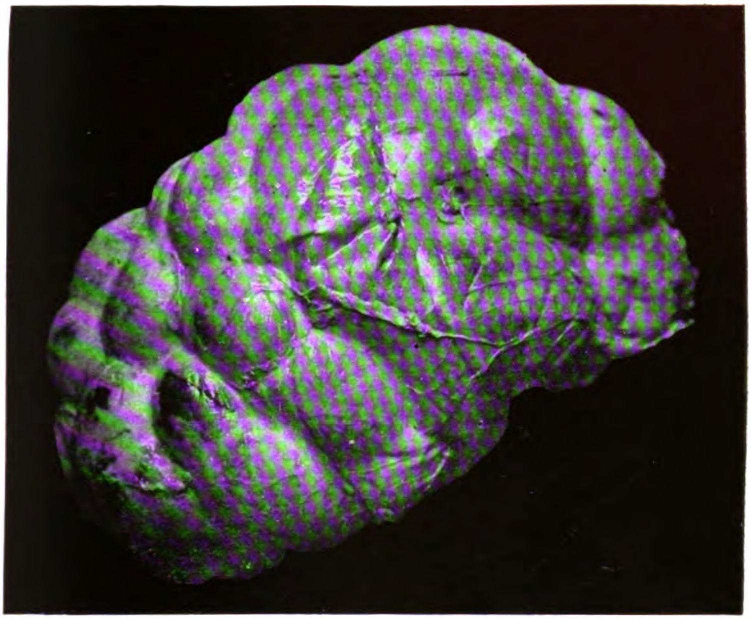


Fig. 1.

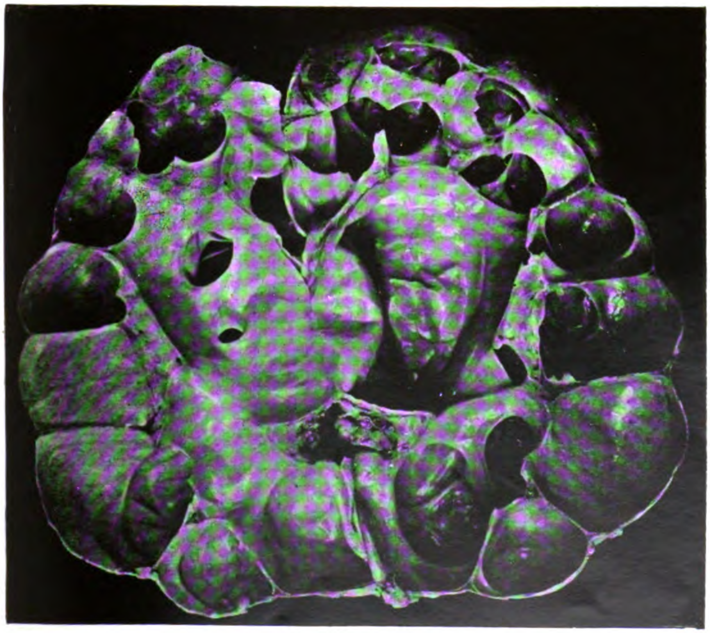


Fig. 2.

Dominici.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

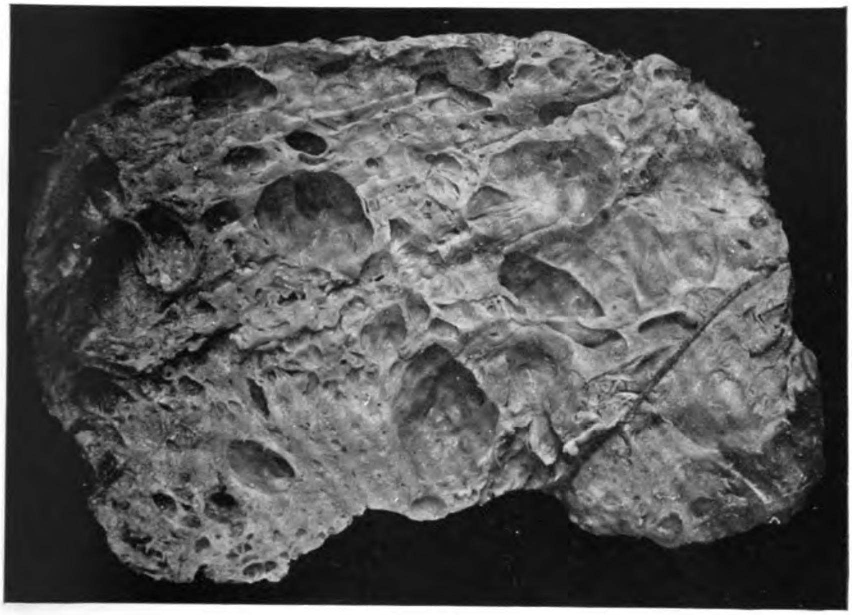


Fig. 3.

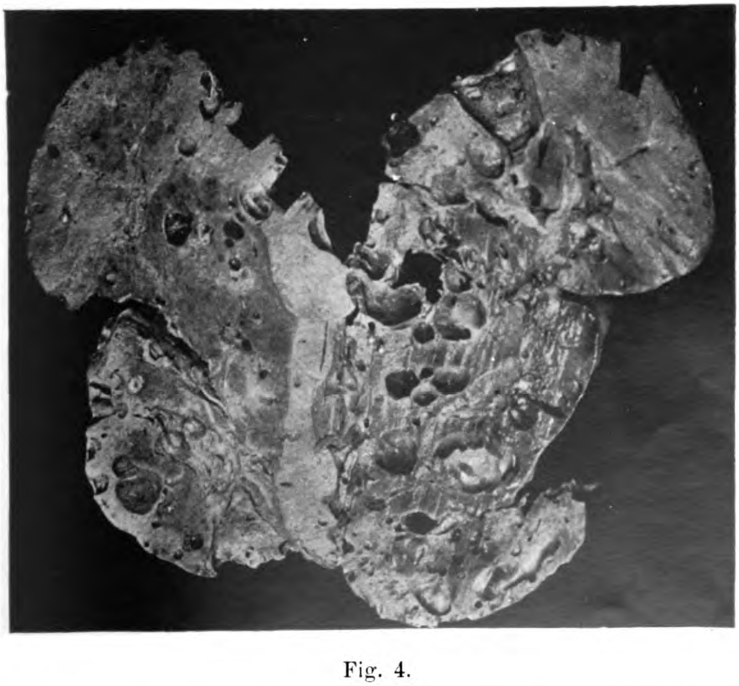


Fig. 4.

Dominici.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

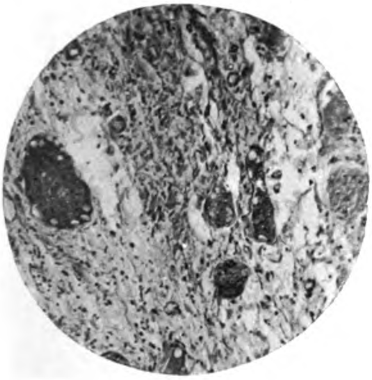


Fig. 5.

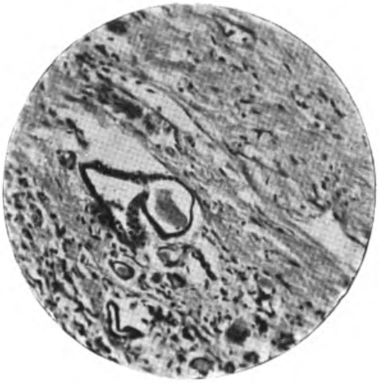


Fig. 6.

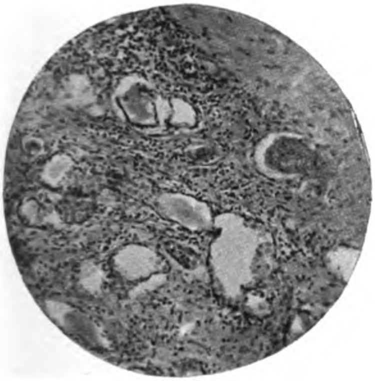


Fig. 7.

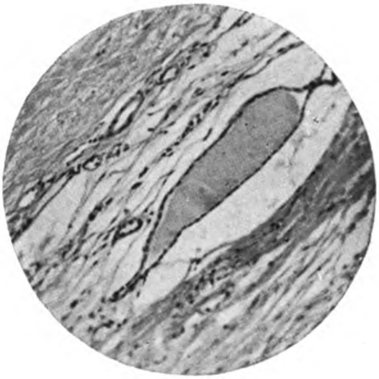


Fig. 8.

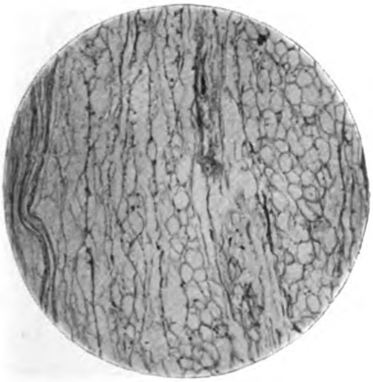


Fig. 9.

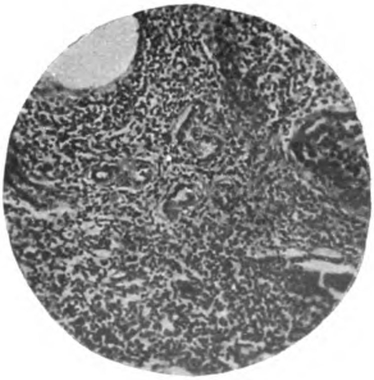


Fig. 10.

**Dominici.**

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

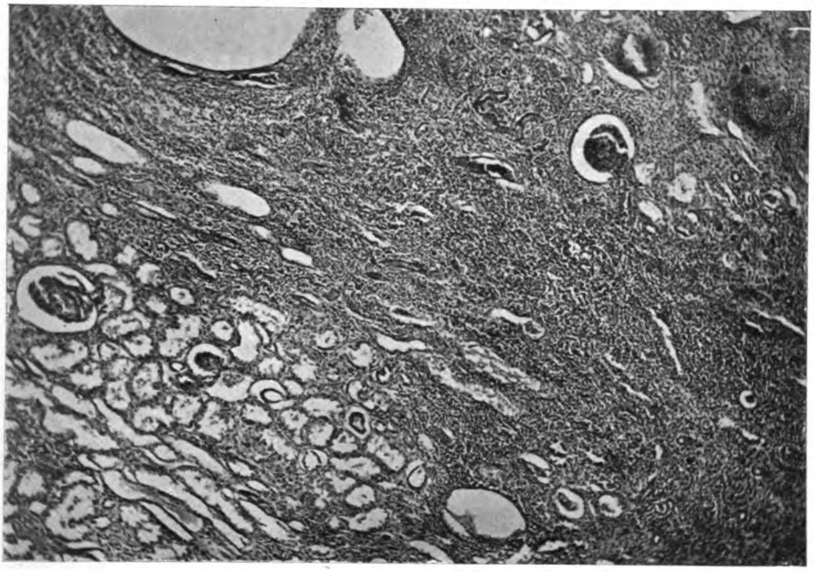


Fig. 11.

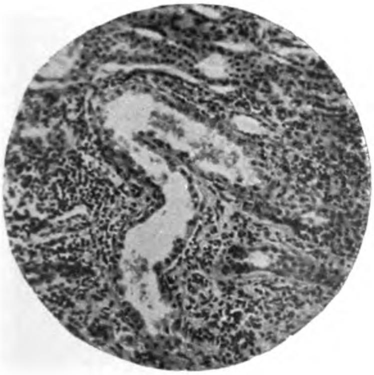


Fig. 12.

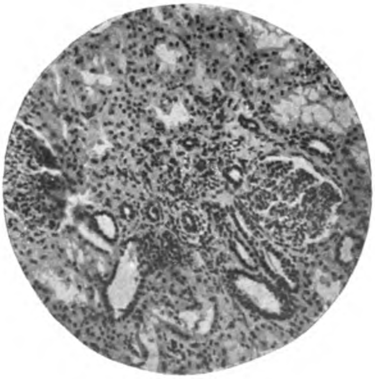


Fig. 13.

Dominici.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

16. **Batrina e Pascual**, Ann. des maladies des organes génito-urinaires, 1907, nº 14.
17. **Fabris**, Archivio per le Scienze Mediche, 1902, Nº 3.
18. **Hildebrand**, Langenbecks Archiv, 1894.
19. **Brouha**, Revue de gynéc. et de chirurg. abdom., 1901, nº 2.
20. **Ribbert**, Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte, 1899, S. 15.
21. **Jagerroos**, Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors, Bd. II, Heft 1, 1900.
22. **Koster**, Sitzungsberichte der Gesellsch. f. Naturwissensch. Bonn, 17. Juli 1883.
23. **Hanau**, Über kongenitale Cystenniere. Inaug.-Diss. Gießen, 1890.
24. **Bormann**, Virchows Archiv, Bd. CLXXXVI, Heft 1, 1906.
25. **Couvelaire**, Annales de gynécol. 1900, Nov.
26. **Busse**, Deutsche med. Wochenschr. 1904, S. 130.
27. **Teilhaber**, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie, 1894.
28. **Herxheimer**, Über Cystenbildung der Nieren. Virchows Archiv, 1906.
29. **Jaeggy**, Virchows Archiv, 1906.
30. **Batemann**, Birmingham Med. Review, New Series, 1884.
31. **Richie**, General cystic degeneration of the adult. Reports of the Royal College of Physicians of Edinburg, No. 4.
32. **Kelsch et Kiener**, Arch. de Physiologie norm. et patholog., t. IX, 1882, p. 488.
33. **Erichsen**, Virchows Archiv, 1864.
34. **Litten**, Virchows Archiv, 1876.
35. **Aufrecht**, Münchner med. Wochenschr. 1896, Nr. 51.
36. **Jenny Springer**, Ein weiterer Beitrag zur Genese der Cystenniere. Inaug.-Diss. Zürich, 1897.
37. **Bard et Lemoine**, Arch. génér. de méd., 1890, Août-Septembre.
38. **Jungano**, Ricerche sperimentali intorno alla patogenesi delle cisti renali. Napoli 1904.
39. **Petterson**, Zieglers Beiträge, Bd. XXXIII, S. 605.
40. **Arnold**, Virchows Archiv, Bd. LXXXIII, Heft 2, S. 295.
41. **Weigert**, Die Brightsche Nierenkrankheit. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 162/163.
42. **Thorel**, Virchows Archiv, Bd. CXLVI, Heft 2.
43. **Di Mattei**, Archivio per le Scienze mediche.
44. **Podwissowski**, Zieglers Beiträge, Bd. II, 1887.
45. **Barth**, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XLVI, 1898.
46. **Penzo**, Rivista Veneta di Scienze mediche, 1894.
47. **Wolff**, Die Nierenresektion und ihre Folgen. Berlin 1900.
48. **Burci e Taddei**, Lo Sperimentale, Anno LXI, fasc. 6.
49. **Alessandri**, Policlinico, Sez. Chir., 1898, fasc. 7.
50. **Alessandri**, Revue de Chirurgie, 1899, nº 9.
51. **Pisenti**, Archivio di Biologia, 1884, p. 152.
52. **Kümmell**, Zentralbl. f. Chirurgie, 1890.
53. **De Paoli**, Della resezione dei reni. Perugia 1891.
54. **Parlavecchio**, Le nuove conquiste della chirurgia renale. Palermo 1906.
55. **Di Mattei**, La patologia del rene nel feto e nel neonato. Tommasi. 1908, 30 Aprile.
56. **Krause**, Zwei Fälle von Nierensarkom. Inaug.-Diss. Würzburg, 1891.
57. **Williams**, The Lancet, 1897.
58. **Banti**, Sarcoma infiltrato bilaterale nel rene. Archivio di Anatomia normale e patologica, 1887.
59. **Wehland**, Un caso raro di sarcoma diffuso bilaterale del rene. Inaug.-Diss. Tübingen, 1895.
60. **Oelsnitz et Bauchard**, Soc. anat. de Paris, 1903, nº 4.
61. **De Vecchi e Sinibaldi**, Società Med.-Chir. di Bologna, 1906, 19 Maggio.
62. **Sabrazès**, Archiv. de Médec. expérim. et d'Anat. pathol. 1907.
63. **Crescenzi**, Pathologica, 1909, nº 13.
64. **Gaillard**, Medic. News, 1882, 7 January.
65. **Marchiafava**, Annali di Medicina navale, 1895, Luglio.
66. **Willet**, Pathol. Transactions, vol. XLVI, 1896.
67. **Edmunds**, Pathol. Transactions, vol. XLVI, 1896.
68. **Krönlein**, Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1897.
69. **Dowse**, Pathol. Soc. of London, 1875.
70. **De Paoli**, Atti dell'Accademia media di Perugia, vol. IX, fasc. 3, 1897.
71. **Krönlein**, Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1906.
72. **Morel**, Bull. de la Société anat. de Paris, t. VI, 1901, p. 14.

73. **Bonnet** et **Arslanian**, Marseille Médec. 1893, 15 Juin.
74. **Adler**, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 12.
75. **Ellery Stedmann**, Boston Medic. and Surg., vol. CV, No. 19.
76. **Lannelongue**, citato da **Albarran**.
77. **Albarran**, Trattato di **Delbet** e **Le Dentu**.
78. **Albarran**, XIme Session de l'Association française d'Urologie, 1907.
79. **Petrone**, Morgagni, 1881, p. 82.

## Riassunto.

1. L'autore ha studiato tre reni asportati mediante la nefrectomia dal prof. Alessandri. Tutti e tre presentavano delle cisti, ma nel primo caso si trattava di un vero rene policistico; nel secondo di un sarcoma a cellule polimorfe diffuso; nel terzo di una nefrite diatesica.

2. Egli crede che i risultati dello studio istologico del primo caso depongano in favore della teoria della sclerosi intorno alla patogenesi del rene policistico. Fa notare che il tessuto fibroso considerato dagli avversari di tale teoria come secondario e come prodotto per l'irritazione data dalla presenza delle cisti, manchi negli altri due casi nei quali pure vi sono delle cisti.

Rileva come nel rene policistico vi possano essere delle proliferazioni epiteliali, i prodotti delle quali però sono ben lungi dal ricordare le produzioni adenomatose, quali almeno si osservano negli adenomi di altri organi: di più proliferazioni identiche ha potuto constatare anche negli altri due casi nei quali certo non si può parlare di adenoma. Crede perciò che tali proliferazioni epiteliali rappresentino dei tentativi di rigenerazione, d'iperplasia compensatrice.

Richiama poi l'attenzione sull'abbondante tessuto adiposo che ha osservato in questo caso di rene policistico, ed emette l'ipotesi che esso, derivando da una degenerazione del connettivo, possa essere la causa che permette l'accrescimento delle cisti; a differenza di quanto avviene nel rene sclerotico comune, nel quale non producendosi questo tessuto adiposo, le cisti, anche se si formano, non possono crescere molto per l'ostacolo che trovano nel tessuto connettivo fibroso.

Non può fare che delle ipotesi intorno alla causa di tale produzione di tessuto adiposo.

3. L'A. richiama poi l'attenzione sulla rarità degli altri due casi: sarcoma a cellule polimorfe diffuso cistico e nefrite diatesica con produzione di cisti; in ambedue i quali, per varie ragioni che espone e discute, ritiene che le cisti abbiano una doppia origine: da riassorbimento dei prodotti delle degenerazioni che colpiscono il tessuto neoplastico in un caso, il tessuto renale in preda alla flogosi nell'altro; e da dilatazione dei tubuli e dei glomeruli per ristagno di secreto determinato dall'occlusione in un punto dei tubuli o per l'accumulo nel loro lume dei prodotti di degenerazione degli epiteli, o per strozzamento di essi dovuto alla compressione esercitata sia dal tessuto neoplastico infiltrato sia dalla flogosi interstiziale.

1. The author has examined three kidneys removed by **Alessandri** by way of nephrectomy. All three showed cysts: the first case was a true polycystic kidney, the second a sarcoma with polymorphous diffuse cells, the third a diathesic nephritis.

2. The author is of the opinion that the results of the histological examination of the first case favor the theory of sclerosis as to the pathogenesis of the polycystic kidney. He lays stress upon that the fibrous tissue considered secundary and caused by the irritation of the cysts by the opponents of this theory is absent in the two other cases.

The author says that in polycystic kidneys epithelial proliferations may be present but not similar to the adenomatous proliferations as observed in adenomata of other organs; furthermore he has observed similar proliferations in two other cases which were certainly not adenomata. He thinks therefore that such epithelial proliferations are attempts of regeneration (compensatory hyperplasia).

He calls attention to the large amount of fatty tissue found in his case of polycystic kidney and proposes the idea that it develops from degenerated connective tissue and that it favors the growth of the cysts in contrast to the small growth of the cysts in an ordinary sclerotic kidney without the formation of this fatty tissue.

He has only theories as to the cause of the formation of this fatty tissue.

3. The author calls further attention to the rarity of the two other cases: cystic sarcoma with diffuse polymorphous cells and diathesic nephritis with cyst formation; in both cases the author thinks the cysts of double origine: in one case resorption of the degeneration products influencing the neoplastic tissue; in the other case inflammatory kidney tissue: the tubuli and glomeruli dilated by the stasis of the secretion and this caused by the obliteration of the tubuli in consequence of the accumulation of degenerated epithelium within or in consequence of compression by the infiltrated neoplastic tissue resp. by the interstitial inflammation. (W. **Lehmann**-Stettin.)

---

1. Авторъ подвергъ подробному изслѣдованію три почки, удаленныя проф. **Алессандри** нефректоміей. Во всѣхъ трехъ почкахъ были кисты: въ первомъ случаѣ дѣло шло о настоящей многокистной почкѣ, во второмъ случаѣ о саркомѣ съ полиморфными разлитыми клѣтками, въ третьемъ о нефритѣ на почвѣ діатеза.

2. Онъ полагаетъ, что результаты гистологическаго изслѣдованія перваго случая говорятъ въ пользу теоріи склероза относительно патогенеза многокистной почки. Онъ обращаетъ вниманіе на то, что фиброзная ткань, которую противники этой теоріи считаютъ вторичной и развившейся вслѣдствіе раздраженія, обусловливаемаго присутствіемъ

кистъ, въ другихъ двухъ случаяхъ, въ которыхъ также были на лицо кисты, отсутствуетъ.

Авторъ упоминаетъ, что въ многокистной почкѣ могутъ находиться эпителіальныя разращенія, наблюдаемыя при аденомахъ другихъ органовъ; кромѣ того онъ констатировалъ подобныя разращенія и въ другихъ двухъ случаяхъ, въ которыхъ объ аденомахъ не могло быть и рѣчи. Онъ поэтому полагаетъ, что подобныя эпителіальныя разращенія являются ни чѣмъ инымъ, какъ попытками къ регенераціи (уравновѣшивающей гиперплязіей).

Далѣе онъ обращаетъ вниманіе на большое количество жировой ткани, которую онъ наблюдалъ въ первомъ случаѣ многокистной почки, и выставляетъ гипотезу, что эта ткань возникаетъ на почвѣ дегенераціи соединительной ткани и способствуетъ росту кистъ, въ противоположность къ процессу при обычной склеротической почкѣ, гдѣ кисты вслѣдствіе того, что жировая ткань не образуется, не можетъ много рости.

Относительно причинъ образованія этой жировой ткани онъ можетъ высказать лишь предположенія.

3. Авторъ, наконецъ, обращаетъ вниманіе на рѣдкость другихъ двухъ случаевъ: кистная саркома съ разлитыми полиморфными клѣтками и нефритъ на почвѣ діатеза съ образованіемъ кистъ; авторъ полагаетъ, что кисты въ обоихъ случаяхъ имѣютъ двойной источникъ: всасываніе продуктовъ дегенераціи, вліяющихъ на новообразованную ткань въ одномъ случаѣ; въ другомъ случаѣ почечная ткань въ воспалительномъ состояніи: канальцы и клубочки расширены вслѣдствіе застоя секрета, обусловленнаго запруженіемъ въ одной части канальцевъ или вслѣдствіе скопленія перерожденнаго эпителія въ ихъ просвѣтѣ или вслѣдствіе сжатія инфильтрированной новообразованной ткани, или-же вслѣдствіе межуточного воспаленія. (**Lubowski**-Berlin.

---

1. L'auteur a examiné avec exactitude trois reins, qui avaient été enlevés par le prof. **Alessandri** par la néphrectomie. Dans tous les trois il y avait des kystes: dans le premier cas il s'agissait d'un vrai rein polykystique, dans le second d'un sarcome avec cellules polymorphes et diffuses, dans le troisième cas d'une néphrite diathésique.

2. Il est d'avis que les résultats de l'étude histologique du premier cas parlent pour la théorie de la sklérose quant à la pathogénèse des reins polykystiques. Il insiste sur le fait que le tissu fibreux qui d'après les adversaires de cette théorie doit être secondaire et être provoqué par l'irritation produite par la présence des kystes, fait défaut dans les deux autres cas.

D'après l'auteur il peut y avoir dans le rein polykystique des proliférations épithéliales, mais qui ne rappellent pas les proliférations adénomateuses, que l'on trouve dans les adénomes des autres organes; en outre il a constaté de semblables proliférations également dans les deux autres cas, dans lesquels on ne peut sûrement pas parler d'adénomes. C'est pourquoi il croit que ces proliférations épithéliales représentent des essais régénérateurs (hyperplasie compensatrice).

Il rend attentif à la grande quantité de tissu adipeux, qu'il a observée dans son cas de rein polykystique et émet l'hypothèse, qu'il provient d'une dégénération du tissu conjonctif et qu'il favorise le développement des kystes, à l'encontre du développement du rein ordinaire sklérotique, dans lequel les kystes ne peuvent pas bien se développer, vu que ce tissu adipeux ne se forme pas. L'auteur est limité à émettre des hypothèses au sujet de la cause de la formation de ce tissu adipeux.

3. L'auteur dirige en suite l'attention sur la rareté des deux autres cas: sarcome kystique avec cellules diffuses polymorphes et néphrite diathésique avec formation kystique. Dans les deux cas l'auteur est d'avis que les kystes ont une double origine: résorption des produits dégénératifs qui influent sur le tissu néoplastique, dans l'un des cas; dans l'autre le tissu rénal en état inflammatoire: les tubuli et les gloméruli dilatés par suite de stase de la sécrétion, provoquée par l'occlusion dans une partie des tubuli par suite d'agglomération d'épithélium dégénéré dans la lumière ou par suite de compression par le tissu néoplastique infiltré ou par l'inflammation interstitielle.

(Hamburger-Colmar i. E.)

---

1. Der Autor hat drei Nieren genau untersucht, die von Prof. Alessandri durch die Nephrektomie entfernt worden waren. Alle drei zeigten Kysten: im ersten Falle handelte es sich um eine echte polykystische Niere, im zweiten um ein Sarkom mit polymorphen diffusen Zellen, im dritten um eine „diathetische" Nephritis.

2. Er meint, daß die Resultate des histologischen Studiums im ersten Falle für die Theorie der Sklerose betreffs der Pathogenese der polykystischen Niere sprechen. Er betont, daß das fibröse Gewebe, das von den Gegnern dieser Theorie als sekundär und durch Reizung infolge der Gegenwart der Kysten verursacht angesehen wird, in den anderen zwei Fällen, in denen auch Kysten vorhanden waren, fehlte.

Der Autor erwähnt, daß in der polykystischen Niere epitheliale Wucherungen vorhanden sein können, die jedoch nicht an die adenomatösen Wucherungen erinnern, die man bei Adenomen anderer Organe beobachtet; ferner hat er ähnliche Wucherungen auch in den anderen zwei Fällen konstatiert, in denen man sicher nicht von Adenomen reden kann. Er glaubt daher, daß solche epi-

thelialen Wucherungen Regenerationsversuche darstellen (kompensatorische Hyperplasie).

Er lenkt ferner die Aufmerksamkeit auf die große Menge Fettgewebe, das er in seinem Falle von polykystischer Niere beobachtet hat, und stellt die Hypothese auf, daß es aus einer Degeneration des Bindegewebes entsteht und das Wachstum der Kysten begünstigt, im Gegenteil zu dem Vorgange bei der gewöhnlichen sklerotischen Niere, bei der die Kysten, da sich dieses Fettgewebe nicht bildet, nicht besonders wachsen können.

Er kann nur Hypothesen betreffs der Ursache der Bildung dieses Fettgewebes aufstellen.

3. Der Autor macht ferner auf die Seltenheit der anderen zwei Fälle aufmerksam: kystisches Sarkom mit diffusen polymorphen Zellen, und „diathetische" Nephritis mit Kystenbildung. Für jeden dieser Fälle nimmt der Autor eine andere Entstehungsart der Kysten an: Resorption der Degenerationsprodukte, die das neoplastische Gewebe beeinflussen, im einen Falle; im anderen fand sich das Nierengewebe im Entzündungszustande: die Tubuli und Glomeruli waren erweitert infolge Sekretstauung, verursacht durch die Verstopfung in einem Teile der Tubuli entweder durch Anhäufung von degeneriertem Epithel in ihrem Lumen oder infolge Kompression durch das infiltrierte neoplastische Gewebe, respektive durch die interstitielle Entzündung. (Ravasini-Triest.)

Aus der urologischen Abteilung des Nikolai-Militärhospitals
und dem urologischen Institut zu St. Petersburg.

# Zur Frage der Behandlung mit Antigonokokkenserum.[1])

Von

**N. Leschnew.**

Es ist schon lange bekannt, daß die gonorrhoischen Erkrankungen der Schleimhäute: Urethritis, Vaginitis usw., die in der Mehrzahl der Fälle eine lokale Erkrankung sind, nicht selten zu äußerst ernsten und schweren Komplikationen führen. Letztere können ihrerseits bald in Form von lokalen entzündlichen Prozessen, bald in Form von Allgemeinerkrankungen verlaufen.

Prof. A. **Pospjelow**[2]) hat im Jahre 1882 den Nachweis geführt, daß die Gonokokken, indem sie das Harnröhrenepithel zerstören, sich freien Zutritt in die Lymph- und Blutgefäße verschaffen. In der Tat haben **Ehrmann**, **Wolff** u. a.[3]) in den Lymphgefäßen und -drüsen, **Wertheim**[4]) in den Blutgefäßen das Vorhandensein des Gonococcus nachgewiesen.

Vielen Autoren ist es gelungen, mittels Kulturverfahrens das Vorhandensein von Gonokokken im Blute der Kranken nachzuweisen.

**Boyd**[5]) beobachtete folgenden Fall:

Bei einem 18jährigen jungen Manne stellten sich am neunten Tage der Gonorrhoe-Erkrankung unter allgemeinem typhoiden Habitus Polyarthritis, Vergrößerung der Leber, der Milz, und dann Pneumonie ein. Die Krankheit wurde als Typhus gedeutet, und nur das Fehlen jeglicher Abnormitäten von seiten des Darms erregte gewissen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose.

Bei der Autopsie fand man in keinem der zu Lebzeiten erkrankt gewesenen Organe irgendeine Spur von Eiterung; sämtliche Erkrankungen hatten den Charakter reiner Kongestion. Das Vorhandensein von Gonokokken im Blute und in den inneren Organen gab das Recht, diesen Fall als gonorrhoische Septikämie zu deuten.

---

[1]) In extenso mitgeteilt in der Sitzung der russischen urologischen Gesellschaft vom 7. Oktober 1909.

[2]) Zitiert nach P. **Bogdanow**, Über gonorrhoische Arthropathien. Inaug.-Dissert. Moskau, 1904, S. 23.

[3]) Ebenda.

[4]) Ebenda.

[5]) Ebenda, S. 24.

Ebensolche Fälle haben Hamonic, Talamon, Paget, Lesague, Weiss u. a.[1]) beschrieben.

Die moderne Therapie der gonorrhoischen Erkrankungen kann auf ihre Fortschritte stolz sein, jedoch nur in bezug auf die lokalen Prozesse. Bei allgemeinen Erkrankungen ist sie aber unzureichend, nicht selten gleich Null; und infolgedessen haben auch sämtliche in der Literatur beschriebenen Fälle von gonorrhoischen Septikämien und Pyämien einen tödlichen Verlauf genommen.

In solchen Fällen ist es ganz natürlich, daß man analog den übrigen bakteriellen Erkrankungen des Blutes auf die Serotherapie Hoffnungen setzt.

Das Antigonokokkenserum hat zuerst John Torrey im Laboratorium der New Yorker Universität dargestellt.

Über seine ersten Experimente machte Torrey Mitteilung in der Sitzung der amerikanischen medizinischen Gesellschaft im Januar 1906.[2]) Im September 1907 erschien im Journal of the American Medical Association eine Arbeit von John Rogers und John Torrey mit eingehender Beschreibung der Darstellung des Antigonokokkenserums und dessen Anwendung beim Menschen.

Die ersten Experimente der Serumgewinnung wurden an Kaninchen angestellt, dann an Ziegen, wobei verschiedene Gonokokkenrassen injiziert wurden, weil festgestellt werden sollte, welche Kulturen das stärkste Serum liefern.

In der Tat stellte es sich heraus, daß verschiedene Kulturen ein Serum von verschiedener Stärke liefern; und infolgedessen ist es ganz natürlich, anzunehmen, daß man beim Patienten X keinen Erfolg von dem Serum erwarten kann, das mittels Kulturverfahrens vom Patienten Y gewonnen wurde, und umgekehrt.

Diese Tatsachen lassen annehmen, daß die Familie der Gonokokken sehr verschiedenartig ist, was auch durch die Experimente mit der Agglutination bestätigt wird.

Infolgedessen suchten die Autoren ein polyvalentes Serum darzustellen.

Bei den ersten Experimenten am Menschen ergab es sich, daß Kaninchen- und Ziegenserum für den Menschen toxisch sind und in manchen Fällen eine ziemlich stürmische Reaktion hervorrufen können.

Zwei derartige Fälle sind von den Autoren eingehend beschrieben worden.

Im ersten Falle handelte es sich um eine verschleppte Form von chronischem gonorrhoischen Rheumatismus mit Affektion sämtlicher Gelenke der Extremitäten. Die erste Injektion von 30 Tropfen Kaninchenserum wurde am 27. X. 1905 ausgeführt; sie wurde am 29. X., 31. X. und 3. XI. wiederholt, dann aber unterblieben wegen eingetretener lokaler Entzündung die Injektionen bis zum 11. XII., worauf wiederum 40 Tropfen Kaninchenserum injiziert wurden. Nach weniger als einer halben Minute verspürte der Patient Atemnot, und die ganze Haut rötete sich. Es stellte sich auch Hustenreiz ein. Der Puls war bedeutend beschleunigt, schwach. Der Patient befand sich in einem Zustande starker Prostration und erholte sich erst am folgenden Tage.

---

[1]) Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1904, nº 4, p. 317.

[2]) Journal of the American Medical Association, 27. Jan. 1906, p. 261.

Im zweiten Falle hatte die gonorrhoische Arthritis bereits einige Jahre bestanden. Vom 23. III. 1906 an wurden täglich 2 g Kaninchenserum injiziert. Die ersten drei Dosen blieben ohne jegliche Reaktion, nach der vierten Injektion derselben Serummenge pflegten sich bei dem Patienten jeden Abend Schüttelfrost mit Temperatursteigerung bis 39°, allgemeine Prostration und Exazerbation der Gelenkschmerzen einzustellen. Hierauf wurde Ziegenserum injiziert. Nach einer halben Stunde verfiel der Patient in einen halb komatösen Zustand, der ca. 24 Stunden andauerte.

Infolgedessen verwendete man späterhin nur Schafe, deren Serum sich für Menschen als vollkommen ungefährlich erwiesen hat.

Im Handel gibt es gegenwärtig nur das Serum, das im biologischen Laboratorium der Firma Parke, Davis & Co. dargestellt wird. Die Immunisierung der Tiere geht folgendermaßen vor sich:

Die erste Injektion muß aus einer 24stündigen Kultur von 18 Quadratzoll Oberfläche, emulgiert in ungefähr 30 g physiologischer Kochsalzlösung und erwärmt bis 65° C, bestehen. Die Kulturen werden auf Ascites-Agar gezüchtet; die Injektionen werden in die Bauchhöhle gemacht. Nach 8 Tagen zweite Injektion einer bis 65° C erhitzten Kultur von ungefähr 30 Quadratzoll Oberfläche. Für die dritte Injektion, die nach dem gleichen Zeitraum gemacht wird, werden ungefähr 18 Quadratzoll unerhitzter Kultur verwendet; für die vierte Injektion 30 Quadratzoll gleicher Kultur, für die folgenden Injektionen 36—45 Quadratzoll nicht erhitzter Kultur. Nach 9—10 Impfungen wird etwas Blut entnommen und das Serum auf Agglutinine geprüft. Erweist sich das Tier als stark immunisiert, so entleert man das ganze Blut aus der Carotis, sammelt das Serum, filtriert es und prüft seine Sterilität. Zum Schutz vor raschem Verderben setzt man zum Serum 0,4 % Trikresol hinzu.

Das Serum wird ausschließlich in Form von subkutanen Injektionen angewendet, wobei jedesmal 2 ccm in Abständen von 2—4 Tagen, je nach der Reaktion, injiziert werden.

Soweit man nach der Literatur der letzten drei Jahre urteilen darf, wurde das Antigonokokkenserum vorläufig nur in Amerika und hauptsächlich bei den verschiedenen Komplikationen der Gonorrhoe angewendet.

**Rogers** berichtet über 90 Fälle von gonorrhoischer Urethritis verschiedener Dauer und Intensität. 72, d. h. 80 % der Fälle, endeten mit vollständiger Genesung oder bedeutender Besserung.

In 57 Fällen wurden früher andere Behandlungsmethoden ohne Resultat angewendet, während das Serum bedeutende Besserung und sogar vollständige Heilung zur Folge hatte.

Über die Wirkung des Serums auf die gonorrhoischen Erkrankungen der Urogenitalorgane hat **Swinburne**[1]) eine Arbeit veröffentlicht, die folgende Fälle umfaßt:

14 Fälle von chronischer Epididymitis mit Rezidiven,
17 „ „ Epididymitis in verschiedenen Stadien,
14 „ „ Muskelrheumatismus ohne Gelenkaffektion,
10 „ „ Muskelrheumatismus mit Affektion eines oder mehrerer Gelenke,
5 „ „ gonorrhoischer Arthritis,
2 „ „ chronischer gonorrhoischer Nephritis,
1 Fall „ Affektion der Tuben und Ovarien,
1 „ „ akuter Prostatitis,
1 „ „ akuter Vesiculitis usw.

In der Mehrzahl der Fälle wurde ein günstiger Einfluß des Serums festgestellt.

In demselben Sinne lauten die Mitteilungen von **Perez-Miro**,[2]) **Herbst**,[3]) **Dunavant**[4]) und **Warfield**.

Durch die Beobachtungen der oben erwähnten Autoren angeregt und im Begriff, die in Rede stehende Behandlungsmethode an Kranken anzuwenden, habe ich zuvor am 12. IV. 1909 mir selbst in die Leistengegend eine Ampulle (2 g) Antigonokokkenserum injiziert.

Nach zwei Stunden stellten sich an der Injektionsstelle Schmerzhaftigkeit und Gefühl von Hitze ein; nach drei Stunden bildete sich bereits ein kleines Infiltrat. Temperatur 37,1°. Gegen Morgen hatte sich das Infiltrat nicht vergrößert, wohl aber belästigte es mich im Laufe des ganzen Tages beim Gehen: abends Temperatur 36,9°. Am folgenden Morgen waren sämtliche Erscheinungen verschwunden.

Am Abend desselben Tages, d. h. am 14. IV. 1909, machte ich die erste Injektion einem Patienten mit Urethritis acuta, indem ich vor allem die Wirkung des Antigonokokkenserums bei akuter Gonorrhoe prüfen wollte.

Bei diesem Patienten ist fast gar keine Reaktion eingetreten.

Im weiteren Verlaufe habe ich noch weitere 15 Patienten mit Urethritis acuta mit dem Antigonokokkenserum behandelt.

Auf Grund dieser 16 Fälle glaube ich folgendes behaupten zu können:

1. Die Dauer der akuten Erscheinungen wird nicht abgekürzt; dafür nimmt aber der Verlauf der Krankheit selbst einen weniger akuten Charakter an.

---

[1]) Medical Record, 14. Nov. 1908.
[2]) Therapeutic Gazette, 1908, April.
[3]) Vortrag in der vereinigten Sitzung der urologischen und therapeutischen Gesellschaft zu Chicago vom 18. März 1908.
[4]) Memphis Medical Monthly, Mai 1908.

2. Nach der zweiten bis dritten Injektion nimmt die Sekretabsonderung zu.

3. Die Gonokokken verschwinden unter dem Einflusse des Serums nicht aus dem Harnröbrenkanal (eine Analyse wurde nur an 9 Patienten vorgenommen, von denen jeder 3—6 Injektionen bekam).

Worauf diese Erscheinung zurückzuführen ist, ist natürlich eine Frage, deren Beantwortung der Zukunft überlassen bleiben muß. Vielleicht ist die Wirkungssphäre des Serums bei lokalen Prozessen zu gering; vielleicht muß man die Dosis und die Anzahl der Injektionen steigern, um auch bei akuter Gonorrhoe auf den Gonococcus einzuwirken.[1]

4. Sämtliche 16 Fälle sind ohne Komplikationen verlaufen.

Dieser letzte Umstand war vielleicht rein zufälliger Natur, lenkt aber doch unsere Aufmerksamkeit auf sich. Infolgedessen meine ich, daß die Anwendung des Serums bei akuter Urethritis sehr erwünscht ist, namentlich wenn beim Patienten der bereits bekannte locus minoris resistentiae vorhanden ist.

Solchen Fällen begegnete ich zweimal.

1. 34jähriger Patient mit Atonie der Harnblase zentralen Ursprungs und rechtsseitiger kolibazillärer Pyelitis, erkrankt an Urethritis acuta.

2. 52jähriger Patient, leidet seit 8 Jahren an chronischer Cystitis und rechtsseitiger Pyelitis mit periodischem Abgang von kleinen Steinchen. 25. X. 1909 Urethritis acuta.

Es lag auf der Hand, in diesen beiden Fällen Komplikationen von seiten der Harnblase und des Nierenbeckens zu erwarten; infolgedessen hielt ich die Anwendung des Serums hier für sehr angezeigt. Der Verlauf der Gonorrhoe gestaltete sich bei beiden Patienten durchaus günstig.

Wenn auch **Rogers** selbst erklärt, daß es ihm nicht gelungen ist, bei akuter Urethritis, Vaginitis und Conjunctivitis eine bemerkbare Besserung durch das Serum zu erzielen, da es auf die Gonokokken, solange sie sich in den Lymphwegen befinden und noch nicht in das Blut gelangt sind, nicht einzuwirken vermag, so glaube ich nichtsdestoweniger, daß das Serum in vielen Fällen sich in dem Sinne als nützlich erweisen kann, daß es vor Komplikationen schützt.

Aus den Beobachtungen von **Rogers** und anderen Autoren geht hervor, daß das Antigonokokkenserum sich am wirksamsten in denjenigen Fällen erwiesen hat, in denen der gonorrhoische Prozeß entweder auf die benachbarten Organe (Prostata, Nebenhoden, Harnblase, Tubae Fallopii usw.) übergegangen war, oder eine Reihe von metastatischen Herden in Form von Arthritis, Iritis, Endocarditis, Pleuritis, Meningitis usw. gebildet hatte.

Meine Beobachtungen, die 25 Fälle umfassen, bestätigen durchaus die Thesen von **Rogers**.

In zwei Fällen hatte ich es mit Urethritis acuta posterior (Urethro-Cystitis) et Prostatitis acuta zu tun.

---

[1] Bevor ich die Arbeit in Druck gab, beendete ich die Beobachtung eines weiteren Patienten, bei dem nach 12 Injektionen Gonokokken nicht mehr gefunden wurden.

1. Patient I., 32 Jahre alt.[1]) Coitus vor 14 Tagen. Am 4. Tage Ausfluß und schneidender Schmerz. Vor 3 Tagen verspürte der Patient nachts Schüttelfrost, der mit Hitze abwechselte; zugleich stellten sich Schmerzen im Damm und abnorm frequenter Harndrang ein. Am folgenden Tage nahmen die Erscheinungen zu, der Appetit verschwand, es stellte sich hochgradige Schwäche ein, und der Patient mußte sich hinlegen.

Am 3. V. 1909 kam er zur Sprechstunde nach dem urologischen Institut. Temperatur 38,2°, Zunge trocken, leidender Gesichtsausdruck. Gesichtsfarbe fahl. Der Patient kann weder sitzen noch gehen; sobald er sich aufzurichten versucht, nehmen die Schmerzen im Damm zu. Praeputium und Penishaut stark ödematös; am Dorsum fühlt man deutlich ein Bündel geschwollener Lymphdrüsen; Leistendrüsen schmerzhaft und leicht vergrößert; die Ränder der äußeren Kanalöffnung sind zurückgeschlagen, ödematös. Reichliches eitriges Sekret mit bedeutender Gonokokkenanzahl. Prostata der Breite sowohl wie der Länge nach um das Zweieinhalbfache vergrößert, weich und äußerst schmerzhaft. Der Patient uriniert alle 10—15 Minuten; Harn trübe, mit einem Stich ins Milchigweiße in beiden Portionen. Erste Seruminjektion.

5. V. Abends nach der Injektion ließen die akuten Schmerzen nach, der Patient schlief gut.

Das Gesicht ist frischer, das Gehen leichter. Das Ödem des Penis hat sich verringert, der Harndrang ist weniger frequent, der Harn heller. Dumpfe Schmerzen im Damm. Zweite Injektion.

7. V. Temperatur normal, Schwäche nicht vorhanden, es zeigte sich Appetit. Der Patient uriniert 10—12mal täglich, 2mal des Nachts. Beim Urinieren schneidender Schmerz im hinteren Abschnitt der Harnröhre. Das Ödem des Penis verschwand. Dritte Injektion.

10. V. An der Stelle der Seruminjektion geringes Erythem. Vorzügliches subjektives Allgemeinbefinden. Der Patient klagt nicht über Schmerzen. Vierte Injektion.

12. V. Der Patient uriniert normal. Die erste Harnportion enthält Fäden, die zweite ist rein. Die Prostata zeigt fast normale Grenzen, ist etwas schmerzhaft. Fünfte Injektion.

20. V. Ausfluß nicht vorhanden, Harn nach wie vor. Vorzügliches subjektives Befinden. Es wird zur Behandlung der Urethritis geschritten.

2. Patient Tsch., 24 Jahre alt, konsultierte mich am 4. VII. 1909. Er klagte über Schwellung des Gliedes, schneidende Schmerzen und Ausfluß aus der Harnröhre, Schmerzen im Damm und im After, Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche und Kopfschmerzen. Die Anamnese ergab: Vor 18 Tagen Coitus; am 4. Tage schneidender Schmerz und Ausfluß. Er wurde mit inneren Mitteln behandelt. Vor 10 Tagen begann das Glied anzuschwellen und nahm kolossale Dimensionen an. Es stellten sich abnorm häufiges Urinieren und Schmerzen im Damm ein. Seit 5 Tagen ist der Patient bettlägerig, Temperatur abends 39,4—39,5°.

Die Untersuchung ergab: Starkes Ödem des ganzen Gliedes. Die Haut fühlt sich heiß an. Im Dorsum palpiert man strangartig geschwollene Lymphgänge. Ausfluß gering, der Patient uriniert alle 1—$1^1/_2$ Stunden; Harn in beiden Portionen trübe, ausschließlich Gonokokken enthaltend. Prostata um das Eineinhalbfache vergrößert, weich und schmerzhaft. Gesicht blaß, verfallen. Zunge trocken. Temperatur 38,3°, Puls 110. Erste Injektion. Abends Temperatur 39,7°.

5. VII. Temperatur 37,5, 38,1, 37,5°.

6. VII. Temperatur 36,2°, und hierauf ununterbrochen normal.

Die Schmerzen im Damm haben nachgelassen, das Ödem bildet sich zurück, die Harnentleerung ist weniger häufig. Der Patient fühlt sich wohler.

8. VII. Subjektives Allgemeinbefinden gut.

9. VII. Harnentleerung selten. Ödem vollständig verschwunden. Aus dem Kanal geringer Ausfluß. Starker Appetit. Subjektives Befinden vorzüglich. Zweite Injektion. Von seiten der Haut keine Reaktion.

11. VII. Ausfluß fast nicht vorhanden; Prostata ziemlich normal, empfindlich. Dritte Injektion.

13. VII. Die erste Harnportion enthält Flocken und Fäden, die zweite ist rein. Im Harn Gonokokken. Vierte Injektion.

Weitere Behandlung der Urethritis.

Bei akuter Entzündung der Nebenhoden wurde das Antigonokokkenserum siebenmal angewendet.

---

[1]) Zusammen mit den Doktoren K. L. Geikin und J. K. Grünberg beobachtet.

**1.** Patient Ch., 29 Jahre alt,[1]) hatte vor $1^1/_2$ Jahren Urethritis.

1. IX. 1909. Nach abusus in baccho et in venere am 3. Tage Ausfluß.

20. IX. Aufgenommen in das urologische Institut. Der Patient klagt über allgemeines Unwohlsein und Schmerzen im rechten Hoden. Abendtemperatur 37.5°.

21. IX. Temperatur 37,5 und 37,3°.

22. IX. Temperatur morgens 38,1, am Tage 39,1°. Zunge trocken. Kopfschmerzen. heftige reißende Schmerzen im rechten Hoden, die nach der Leiste ausstrahlen. Die Haut der rechten Hälfte des Hodensackes fühlt sich heiß an. Der Nebenhode ist pflaumengroß, von derber Konsistenz und sehr schmerzhaft. Aus dem Orificium externum urethrae schleimig-eitrige Sekretion in geringer Quantität. Der Patient uriniert normal. Im Harn Gonokokken. Prostata vergrößert und schmerzhaft. Nach Massage derselben reichliches Sekret. Erste Injektion um 5 Uhr nachmittags. Nach $^3/_4$ Stunden ließen die Schmerzen im Hoden nach, dann kehrten sie gegen 10 Uhr abends zurück, waren aber geringer. Temperatur abends 38°.

23. IX. Temperatur 37,4°. Um 8 Uhr morgens ließen die Schmerzen nach und kamen nicht mehr wieder. An der Injektionsstelle keine Reaktion. Subjektives Befinden besser. Abendtemperatur 38,2°.

24. IX. Temperatur 37°. Der Nebenhode ist bei der Palpation schmerzhaft. Subjektives Befinden und Appetit gut. Zweite Injektion. Temperatur abends 36,7°.

25. IX. Temperatur normal. Die Nebenhodengeschwulst verringert sich.

26. IX. Der Nebenhode stellt bereits eine schnurförmige Geschwulst dar und ist vollkommen schmerzlos. Dritte Injektion

27. IX. Temperatur normal, Schmerzen beim Gehen nicht vorhanden. Im Kopfteil des Nebenhodens fühlt man einen kleinen Verhärtungsknoten. Der Schwanzteil ist schnurförmig verdickt. Entlassung.

**2.** Gemeiner K., 25 Jahre alt, aufgenommen in die urologische Abteilung des St. Petersburger Nikolai-Militärhospitals am 22. IX. 1909. Er klagte über Schmerzen im rechten Hoden. Vor $1^1/_2$ Monaten Gonorrhoe, die unbehandelt blieb. Vor 6 Tagen erkrankte der rechte Hode. Aus der Harnröhre schleimiger Ausfluß. Im Harn Flocken und Fäden, sowie Gonokokken in großer Quantität. Der rechte Nebenhode ist um das Zweifache vergrößert und sehr schmerzhaft. Temperatur 36,9°. Erste Seruminjektion.

23. IX. Temperatur 36,0°. Die Schmerzen im Hoden haben gegen Morgen nachgelassen. Der Patient kann frei gehen.

25. IX. Temperatur normal, Schmerzen nicht vorhanden. Zweite Injektion.

26. IX. Schmerzen nicht vorhanden. Nebenhoden wenig empfindlich. Subjektives Befinden gut.

27. und 28. IX. Stat. idem. Temperatur normal.

29. IX. Morgens Temperatur 38,4°. An den beiden Einstichstellen erythematöses Exanthem von Handtellergröße. Allgemeines Unwohlsein.

30. IX. Temperatur 37,5°. Das Exanthem bildet sich zurück. Das subjektive Befinden ist besser.

1. X. Temperatur 36,8°. Stat. idem.

2. X. Exanthem nicht mehr vorhanden. Temperatur 36,7°. Dritte Injektion.

4. X. Reaktion nicht vorhanden. Hode nicht schmerzhaft, Nebenhode verkleinert sich jedoch nicht.

7. X. Schmerzen nicht vorhanden, der Patient fühlt sich gut. Nebenhodengeschwulst in statu quo. Umschlag.

11. X. Die Hodengeschwulst läßt nach. Der Patient kann frei gehen. Entlassung.

**3.** Schreiber S., 24 Jahre alt,[2]) aufgenommen in die chirurgische Abteilung des St. Petersburger Nikolai-Militärhospitals am 18. IX. 1909 wegen Schmerzen im linken Fuße. Seit dem 6. IX. Gonorrhoe. Am 16. IX. erkrankte der linke Fuß in der Gegend des 4. und 5. Metatarsalknochens.

Die Besichtigung ergibt Schmerzhaftigkeit und Schwellung entsprechend den Sehnen der 4. und 5. Zehe des Extensor longus. Aus der Harnröhre geringer Ausfluß.

10 Tage lang Umschlag um den Fuß, Binde nach Bier um den Unterschenkel und innerlich Salol. Geringe Erleichterung.

29. IX. Schmerzen am Fuße nach wie vor. Es gesellten sich Schmerzen im rechten Hoden hinzu. Der Patient wurde der urologischen Abteilung überwiesen.

---

[1]) Zusammen mit Dr. W. A. Gorasch beobachtet.

[2]) Zusammen beobachtet mit Dr. P. N. Winogradow.

30. IX. Ausfluß aus der Harnröhre. Im Schleim Gonokokken in bedeutender Quantität. Schmerzen im rechten Hoden und im linken Fuße. Der Patient muß sich beim Gehen auf Krücken stützen. Rechter Nebenhode um das Zweifache vergrößert, etwas höckerig und schmerzhaft. Auf dem Rücken des linken Fußes ist das Periost des 4. und 5. Metatarsalknochens leicht geschwollen und bei Druck sehr schmerzhaft. Die Sehnen der 4. und 5. Zehe sind etwas schmerzhaft. Temperatur normal. Erste Injektion.

1. X. Temperatur 36,1°. Die Schmerzen in der unteren Extremität haben nachgelassen, im Hoden sind sie noch vorhanden.

2. X. Temperatur normal. Der Patient kann auftreten. Schmerzen nirgends vorhanden. Zweite Injektion.

5. X. Schmerzen nirgends vorhanden, der Patient fühlt sich wohl und kann gehen. Die Nebenhodengeschwulst läßt nach.

Es wird zur Behandlung der Urethritis geschritten.

**4.** Patient P., 28 Jahre alt, wird im urologischen Institut wegen Strictura urethrae, Prostatitis chronica et Epididymitis bilateralis recidiva behandelt.

29. IX 1909. Abends Temperatur 39,6°, Schüttelfrost, Schmerzen im linken Hoden.

30. IX. Temperatur 39—39,6°. Linker Hode geschwollen.

1. X. Temperatur morgens 38,7°. Geringer Ausfluß. Der linke Nebenhode ist vergrößert, hauptsächlich im Kopfteil bis zum Umfang eines Taubeneies. Vas deferens verdickt und schmerzhaft. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und allgemeine Schwäche. Erste Injektion. Temperatur abends 38,5°.

2. X. Temperatur 38, 37,5, 37,5°. Des Morgens haben die Schmerzen nachgelassen, und das subjektive Befinden hat sich gebessert. Des Nachts war Schweiß.

3. X. Temperatur normal. Der Patient fühlt sich kräftiger, er kann sich beschäftigen. Zweite Injektion, nach der sich ein kleines Infiltrat einstellt.

5. X. Schmerzen nicht vorhanden, subjektives Befinden gut, die Nebenhodengeschwulst hat sich etwas verringert. Dritte Injektion.

Im weiteren Verlaufe Behandlung der Stenose und der Prostatitis.

**5.** Patient L., 34 Jahre alt,[1]) kam am 22. X. 1909 in das urologische Institut mit Erscheinungen von chronischer Urethritis und Prostatitis.

3. XI. Nach Hebung einer schweren Last erkrankte der rechte Hode. Temperatur 38,7°. Nebenhode vergrößert, fühlt sich heiß an. Heftige lanzierende Schmerzen, die nach dem Samenstrang ausstrahlen. Erste Injektion. Nach $1^1/_2$ Stunden lassen die Schmerzen nach.

6. XI. Schmerzen nicht vorhanden. Temperatur normal. Die Nebenhodengeschwulst hat sich verringert. Es stellt sich reichlicher Ausfluß aus der Harnröhre ein. Zweite Injektion.

8. XI. Temperatur normal. Schmerzen nicht vorhanden. Der Patient kann frei gehen. Dritte Injektion.

11. XI. Subjektives Befinden gut. Nebenhodengeschwulst schmerzlos. Umschlag. Behandlung der Urethritis und Prostatitis.

**6.** Patient M.,[2]) wurde im Nikolai-Militärhospital wegen Urethritis chronica behandelt.

9. V. 1909. Epididymitis acuta et Deferentitis acuta sinistra mit heftigen Schmerzen im Hoden, Samenstrang und der unteren Hälfte des Abdomens. Der Patient litt so fürchterlich, daß er durch sein Schreien der Umgebung keine Ruhe ließ. Temperatur 38°. Erste Injektion. Abendtemperatur 38,5°. Gegen Morgen haben die Schmerzen nachgelassen. Profuser Schweiß.

10. V. Temperatur 37°. Schmerzen nirgends vorhanden. Der Patient hat gut geschlafen. Gemütsstimmung heiter.

11. V. Temperatur normal. Zweite Injektion.

13. V. Temperatur normal. Hode und Samenstrang bei der Palpation wenig empfindlich. Der Patient kann gehen.

Weitere drei Injektionen.

**7.** Patient K. mit Epididymitis subacuta dextra et Epididymitis acuta sinistra. Drei Injektionen, einen Tag um den anderen, worauf der Patient, der am 9. VI. 1909 in das Hospital als vollständiger Invalide aufgenommen worden war, dasselbe am 19. VI. als vollständig arbeitsfähig verließ.

---

[1]) Zusammen beobachtet mit Dr. A. I. Wassiliew.

[2]) Die Beobachtungen 6 und 7 wurden auf meine Bitte in der Offiziersabteilung des Nikolai-Militärhospitals von Dr. P. Schtschussew durchgeführt, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

In einem Falle von subakuter Entzündung des Blasenhalses hat das Serum nicht nur einen günstigen Einfluß auf den entzündlichen Prozeß gehabt, sondern auch die Möglichkeit gewährt, das Verschwinden der Gonokokken aus dem Harn zu beobachten.

Patientin S., 24 Jahre alt, konsultierte mich am 16. VII. 1909 wegen häufigen und schmerzhaften Urinierens, Schmerzen in der rechten Niere und allgemeiner Schwäche.

Verheiratet seit 4 Jahren. Unmittelbar nach der Verheiratung stellte sich Weißfluß ein; das Kind, das sie geboren hatte, litt seit der Geburt an Augen-Blennorrhoe. Im September 1906 Endometritis acuta, die 2 Monate dauerte. Im Winter 1908 Entzündung des linken Ovariums. Im letzten Jahre hat die Patientin 16 kg an Körpergewicht verloren; es stellte sich eine derartige Schwäche und Blutarmut ein, daß die Patientin gezwungen war, meist zu liegen, und nur Spazierfahrten im Wagen unternehmen konnte. Vor 12 Tagen verspürte sie Schmerzen in der rechten Niere und häufigen Harndrang. Sie urinierte alle $^1/_4$—$^1/_2$ Stunden, wobei der Harn blutig war. Temperatur 38,0—39,1°, vier Tage lang; Patientin blieb 10 Tage zu Bett.

16. VII. Patientin uriniert alle $^1/_2$—1 Stunde unter brennenden Schmerzen in der Harnröhre. Rechte Niere vergrößert und schmerzhaft. Im Harn (aus der Blase) geringe Quantität Gonokokken, einige Epithelzellen aus dem Nierenbecken, Blasenepithel im ganzen Gesichtsfeld; außerdem 50—100 Eiterkörperchen im Gesichtsfeld. Die Patientin ist sehr nervös und blutarm. Erste Injektion.

18. VII. Zweite Injektion.

20. VII. Dritte Injektion. An der Einstichstelle hat sich bedeutendes Erythem entwickelt. Temperatur 37,2°.

23. VII. Temperatur normal. Das Exanthem belästigt die Patientin nicht. Harnentleerung seltener und freier. Subjektives Befinden besser. Im Harn keine Gonokokken. Nierenbeckenepithel nicht vorhanden, wohl aber Blasenepithel in großer Menge und Eiterkörperchen.

25. VII. Subjektives Befinden weit besser; die Patientin fühlt sich kräftiger, hat befriedigenden Appetit und kann spazieren gehen. Vierte Injektion.

27. VII. Nierenschmerzen nicht vorhanden. Die Patientin uriniert 7—8mal täglich. Sie nimmt an Kraft zu. Fünfte Injektion.

1. VIII. Kystoskopie. Cystitis colli. Sechste Injektion.

3. VIII. bis 17. VIII. Instillationen von Argentum nitricum in den Kanal und Anwendung von Bougies bis 30 haben den Zustand des Kanals noch weiter gebessert.

Die Harnentleerung wurde normal, das subjektive Befinden vorzüglich.

Bei chronischer Prostatitis wurde das Serum viermal mit befriedigendem Resultat angewendet, wobei bei zwei Patienten nach der 12. Injektion weder in der Harnröhre noch in der Prostata Gonokokken nachgewiesen werden konnten.

1. Patient S.,[1]) 43 Jahre alt, kam am 21. VIII. 1909 in das urologische Institut mit Erscheinungen von periodisch exazerbierender Urethritis chronica et Prostatitis chronica.

Aus der Harnröhre reichlicher Ausfluß ohne akute Erscheinungen. Prostata $2^1/_2$mal vergrößert, weich und schmerzhaft, namentlich links. Im Kanalsekret findet man Gonokokken in bedeutender Quantität. Harn in beiden Portionen trübe.

Beide Nebenhoden hart. Nach 6 Injektionen wurden sämtliche Erscheinungen bedeutend schwächer, jedoch konnten im Prostatasekret Gonokokken bakteriologisch nachgewiesen werden. Weitere 6 Injektionen.

5. X. Im Harn post provocationem und im Prostatasekret Gonokokken bakteriologisch nicht nachweisbar. Urethra sana. Prostata blieb leicht vergrößert im linken Lappen. Harn rein. Subjektives Allgemeinbefinden vorzüglich.

2. Patient A., 45 Jahre alt, konsultierte mich am 19. IX. 1909 wegen Ausfluß, Rückenschmerzen, Schmerzen im Damm, allgemeiner Schwäche und Abmagerung. Vor 20 Jahren Gonorrhoe, die augenscheinlich nicht geheilt wurde, 4—5mal spontan rezidivierte und lediglich unter dem Einflusse von Einspritzungen ziemlich rasch verschwand.

Am 21. VI. stellten sich ohne sichtbare Ursache Ausfluß aus der Harnröhre, Schmerzen im Damm und häufiges Urinieren ein. Temperatur normal. Der Patient ließ sich von

---

[1]) Zusammen beobachtet mit den Doktoren J. K. Grünberg und K. L. Geikin.

Ärzten behandeln, konnte aber 4 Monate lang weder den Ausfluß noch die Begleiterscheinungen loswerden.

Der Patient macht den Eindruck eines erschöpften Individuums. Sklera leicht ikterisch. Gesichtsfarbe fahl. Foetor ex ore. Appetit mangelhaft. Obstipation.

Aus der Harnröhre reichlicher Ausfluß schleimig-eitriger Natur. Rechter Nebenhode vergrößert und hart. Rechtes Vas deferens verdickt und schmerzhaft. Prostata um das Dreieinhalb- bis Vierfache vergrößert, stellenweise erweicht, stellenweise hart. Hochgradige Schmerzhaftigkeit. Nach der Massage reichliches Sekret.

Harn in beiden Portionen trübe, Harnentleerung nicht abnorm frequent. Das Kanalsekret sowie der Harn enthalten ausschließlich Gonokokken.

1. X. Eine Seruminjektion; außerdem wurden verordnet: Ichthyol-Klysmen zweimal täglich, Ausspritzungen der Harnröhre mit Sozojodol-Zincum und Santhyl innerlich.

3. X. Ausfluß kaum bemerkbar. Zweite Injektion.

5. X. Ausfluß nicht vorhanden. Dritte Injektion.

15. X. Nach 6 Injektionen Provokation. Gonokokken in bedeutender Quantität.

Weitere 6 Injektionen, und am 29. X. Provokation, wonach am folgenden Morgen der Schleim aus der Harnröhre und die morgendliche Harnportion einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen wurden, die weder Gonokokken noch andere Mikroorganismen ergab.

Das Kulturverfahren (Aussaat auf Ascites-Agar) ergab in 3 Tagen keine Gonokokken-Kolonien.

Gleichzeitig verschwanden sämtliche Krankheitserscheinungen. Es stellte sich vorzüglicher Appetit und ausgezeichnetes subjektives Befinden ein, und am 9. XI. zeigte der Patient eine Körpergewichtszunahme von 4 kg.

Prostata nach rechts leicht vergrößert und vollkommen schmerzfrei. Harn rein. Die Beobachtung dauert fort.

Bei den übrigen beiden Patienten hat das Antigonokokkenserum gleichfalls eine günstige Wirkung ausgeübt: Die Drüse verkleinerte sich rasch, die Erscheinungen von seiten der Harnröhre ließen nach, und das Allgemeinbefinden besserte sich bedeutend.

Auch in einem Falle von chronischer Prostatitis und linksseitiger Spermatocystitis hat das Serum eine bemerkbare Wirkung ausgeübt.

Patient K., 26 Jahre alt, klagt seit einem halben Jahre trotz energischer Behandlung im urologischen Institut über Schmerzen im Damm. Prostata permanent vergrößert, derb und schmerzhaft. Das linksseitige Samenbläschen fühlte sich pflaumengroß und teigig an. Nach drei Injektionen trat bedeutende Verkleinerung der Prostata ein, während das Samenbläschen sich als dünne Schnur anfühlte.

Die subjektiven Erscheinungen verschwanden.

In zwei Fällen von chronischer Funiculitis und chronischer Epididymitis ergab das Serum bedeutende Besserung.

In sechs Fällen hatte ich es mit gonorrhoischer Arthritis zu tun. In zwei Fällen handelte es sich um Arthritis acuta, in zwei Fällen um Arthritis subacuta, und in zwei Fällen um Arthritis chronica. In zwei Fällen handelte es sich um Monarthritis, in drei Fällen um Polyarthritis, und in einem Falle um Panarthritis.

1. Patient B.,1) 25 Jahre alt, kam am 21. IX. 1909 in das urologische Institut. Vor 2 Monaten Urethritis acuta. 1½ Wochen nach Beginn der Erkrankung rechtsseitige Epididymitis. Vor 3 Wochen, als der Ausfluß noch eitrig war, zog sich der Patient ein geringes Trauma der rechten Hand zu. In der Nacht Schüttelfrost, hohe Temperatur und heftige reißende Schmerzen im rechten Handgelenk. Er bekam Wannenbäder und Salizylnatron. Die Schmerzen nahmen gleich von Anfang an einen akuten und permanenten Charakter an. Der Ausfluß hörte auf.

Status praesens. Der Patient hält mit größter Vorsicht seine Hand und verträgt auch nicht die leiseste Berührung. Die Gegend des rechten Handgelenks ist im Vergleich zu derjenigen des linken um 3,5 cm verbreitert, die Haut fühlt sich hier heiß an und ist

---

1) Dieser Fall wurde mir von Dr. W. E. Alexandrow überwiesen, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

stark ödematös. Bewegungen wegen Schmerzhaftigkeit unmöglich. Processus styloideus radii et ulnae vergrößert und schmerzhaft. Temperatur 37,2°. Erste Injektion.

24. IX. Schmerzen gleich. Temperatur normal. Zweite Injektion.

27. IX. Tagsüber Schmerzen fast nicht vorhanden, des Nachts verschlimmern sie sich und lassen den Kranken nicht schlafen. Palpation etwas schmerzhaft. Dritte Injektion.

28. IX. Geringe Schmerzen nur bei passiven Bewegungen; es stellten sich aktive Bewegungen in den Fingern ein. Vierte Injektion.

1. X. Fünfte Injektion.

3. X. Schmerzen vollkommen verschwunden. Aktive Handbewegungen in großen Dimensionen. Sechste Injektion.

5. X. Schmerzen nicht vorhanden. Die Bewegungen im Gelenk sind etwas beschränkt. Die Zirkumferenz des Gelenks ist um 1,5 cm größer, als die des gesunden. Subjektives Befinden vorzüglich.[1] Massage und Wannenbäder.

**2.** Gemeiner K.,[2] 24 Jahre alt, aufgenommen in die venerische Abteilung des St. Petersburger Nikolai-Militärhospitals am 12. VI. 1909 wegen Urethritis acuta.

14. VI. Conjunctivitis gonorrhoica acuta sinistra.

24. VII. Die Erscheinungen von seiten der Augen lassen nach. Ausfluß aus der Harnröhre ist nicht vorhanden, der Harn enthält aber Fäden und Flocken. Gegen Abend stieg die Temperatur ohne jegliche sichtbare Ursache bis 38,9° unter Schüttelfrost; leichte Schmerzen im rechten Schultergelenk, das vor $1^1/_2$ Jahren gleichfalls nach Gonorrhoe bereits krank gewesen ist. Gegen Morgen haben die Schmerzen zugenommen. Der Patient wird der urologischen Abteilung überwiesen.

25. VII. Temperatur 38,4°. Die Gegend des rechten Schultergelenks ist geschwollen, die Haut leicht gerötet, sie fühlt sich heiß an. Im Gelenk geringe Flüssigkeitsansammlung. Bewegungen und Palpation sehr schmerzhaft. Um 12 Uhr mittags wurden 2 g Antigonokokkenserum injiziert. Um 4 Uhr Temperatur 38,4°. Um 8 Uhr abends Temperatur 38°. Gegen 10 Uhr haben die Schmerzen im Gelenk nachgelassen, und der Patient schlief ein.

26. VII. Temperatur 37°. Schmerzen im Gelenk sind nicht vorhanden, Bewegungen desselben sind möglich. Abendtemperatur 37,6°.

27. VII. Temperatur 37,3°. Das Gelenk hat wieder seine normale Konfiguration; die Bewegungen sind wieder frei. Zweite Injektion. Abendtemperatur 37,9°.

28. VII. Temperatur 37 und 37,5°. Schmerzen nicht vorhanden.

29. VII. Temperatur 37,1 und 37,8°. Gegen Abend erkrankten beide Kniegelenke, namentlich das linke.

30. VII. Temperatur 37,1°. In der Gegend der Kniegelenke fühlt sich die Haut heiß an. In den oberen Teilen der Kapsel Flüssigkeitsansammlung. Die Patella ballottiert. Aktive Bewegungen unmöglich, passive außerordentlich schmerzhaft. Die Gegend des linken Kniegelenks mißt 38,5, die des rechten 38 cm. Dritte Seruminjektion. Abendtemperatur 38°.

31. VII. Temperatur 37,1°. Im linken Knie haben die Schmerzen nachgelassen, im rechten bestehen sie noch, wenn auch in geringerem Grade. Die Conjunctivitis ist fast verschwunden. Abendtemperatur 37,6°.

1. VIII. Temperatur 37,1°. Geringe Schmerzen im rechten Kniegelenk. Vierte Injektion. Abendtemperatur 37,3°.

2. VIII. Temperatur 37 und 37,1°. Subjektives Befinden besser. Schmerzen nirgends vorhanden.

3. VIII. Temperatur 36,5 und 37,1°. Schmerzen nirgends vorhanden. Fünfte Injektion.

4. VIII. Temperatur 36,7 und 37°. Subjektives Befinden gut. Reaktion an den Stellen der Injektion nicht vorhanden.

5. VIII. Temperatur 36,6 und 37,1°.

6. VIII. Temperatur 36,3°. Beide Kniegelenke sind normal konturiert, Flüssigkeitsansammlung in denselben ist nicht vorhanden. Die Bewegungen sind frei und schmerzlos. Der Patient vermag zu gehen. Sechste Seruminjektion. Abendtemperatur 38,2°. Die Gegend des rechten Handgelenks ist leicht schmerzhaft, Schwellung jedoch nicht vorhanden. Die Bewegungen der Hand sind etwas erschwert.

7. VIII. Temperatur 37,3 und 37°. Behandlung der Urethritis.

8. VIII. Temperatur 37 und 37,1°. Schmerzen nirgends vorhanden.

10. VIII. Temperatur 37°. Von neuem leichte Schmerzen im rechten Knie und in der rechten Hand. Exsudat in den Gelenken nicht vorhanden. Siebente Injektion.

---

[1] Der Patient wurde am 7. X. 1909 in der Sitzung der russischen urologischen Gesellschaft demonstriert.

[2] Zusammen beobachtet mit den Doktoren A. E. Koschin und W. B. Gubbenet.

14. VIII. Zustand wie zuvor. Achte Injektion.

15. VIII. Temperatur normal, Schmerzen nirgends vorhanden. Subjektives Befinden gut.

28. VIII. Temperatur normal. Leichte Schmerzhaftigkeit des Morgens im rechten Fuß- und Handgelenk. Neunte Injektion. Bougierung mit Nr. 18.

29. VIII. Die Schmerzen haben nachgelassen. Der Patient kann frei gehen.

12. IX. Temperatur normal. Es stellten sich Schmerzen bei Bewegungen in beiden Schultergelenken, im rechten Knie- und im rechten Handgelenk ein. Zehnte Injektion.

14. IX. Temperatur normal. Die Schmerzen haben sich verringert. Elfte Injektion.

15. IX. Schmerzen nirgends vorhanden. Der Kranke fühlt sich vorzüglich. Bougie Nr. 26.

19. IX. Zwölfte Injektion. Keine Reaktion.

22. IX. Die Bougierung wurde mit Nr. 27 beendet. Harn rein. Schmerzen nirgends vorhanden. Der Patient fühlt sich vorzüglich.

23. IX. Gonokokken im Harn nicht vorhanden.

25. IX. Der Kranke fühlt sich wohl.

9. X. Aus dem Hospital entlassen.

**3.** Patient L., 37 Jahre alt, konsultierte mich am 19. X. 1909. Vor 12 Jahren Gonorrhoe. Vor ungefähr 1½ Monaten nach einem Gelage zeigte sich Ausfluß, und zwei Wochen danach erkrankte das linke Knie unter hoher Temperatur; innerhalb einer Woche Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke der großen und kleinen Zehe des linken Fußes; innerhalb 5 Tagen danach Schmerzen im rechten Fußgelenk. Vor ungefähr 3 bis 4 Tagen begannen die Tarsalgelenke der zweiten und dritten Zehe des rechten Fußes anzuschwellen.

Aus dem Kanal schleimig-eitrige Absonderung mit geringer Quantität Gonokokken. Die Prostata ist um das Eineinhalbfache vergrößert, weich und schmerzhaft. Die Zirkumferenz des linken Kniegelenks beträgt 39 cm (die des gesunden rechten 37 cm). Ansammlung von Flüssigkeit im oberen Teil der Kapsel, die Patella ballottiert. Palpation sehr schmerzhaft. Dumpfer Schmerz in den Tarsalgelenken der großen und kleinen Zehe des linken Fußes, deren Konfiguration unverändert ist. Akuter Schmerz und geringe Verdickung der Gelenke der zweiten und dritten Zehe des rechten Fußes. Im rechten Fußgelenk leichte Schmerzhaftigkeit an der Innenseite. Temperatur normal. Der Patient muß sich beim Gehen auf Krücken stützen und klagt über Schmerzen in den affizierten Gelenken.

Vom 19. X. bis zum 5. XI. sieben Injektionen mit sich sukzessive steigerndem positiven Resultat.

7. XI. Der Patient (früherer Kellner) vermag 7—10 Stunden lang frei zu gehen. Schmerzen nirgends vorhanden. Sämtliche Gelenke haben wieder normales Aussehen.

Es wird zur Behandlung der Urethritis und der Prostatitis geschritten.

**4.** Gemeiner Tsch.,[1] 21 Jahre alt, aufgenommen in die venerische Abteilung des St. Petersburger Nikolai-Militärhospitals am 7. VI. 1909 mit Urethritis subacuta.

Der Patient ist das erstemal krank. Zum 4. VII. wurde der Harn rein, ohne Fäden.

5. VII. Schmerzen im linken Fußgelenk. Umschlag.

7. VII. Temperatur 37,9°, abends 38,3°. Die Gegend des linken Fußgelenks ist geschwollen, der Patient kann nicht gehen. Reißende Schmerzen im Gelenk. Natrium salicylicum 0,5 × 3. Umschlag, Wannenbäder. Keine Besserung.

19. VII. Der Patient wurde der chirurgischen Abteilung überwiesen, wo ihm für 2 Wochen ein Fixierverband angelegt wurde. Innerlich Salizylnatrium. Eine Besserung trat nicht ein.

7. VIII. Nach der Entfernung des Verbandes waren die Schmerzhaftigkeit und die Schwellung des Gelenks im Gleichen.

11. VIII. Der Patient wurde der urologischen Abteilung überwiesen. Temperatur 37,8°. Die Gegend des linken Fußgelenks ist ödematös und bei passiven Bewegungen schmerzhaft. Die Schmerzen im Gelenk sind dumpf, aber beständig; nachts verschlimmern sie sich und lassen den Kranken nicht schlafen. Der Umfang des linken Fußgelenks ist um 7 cm größer. Bedeutende Abmagerung der Muskeln des Unterschenkels. Der Kranke vermag nicht zu gehen. Erste Seruminjektion.

12. VIII. Die Schmerzen haben sich gegen Morgen verringert, tagsüber hat der Kranke gut geschlafen.

13. VIII. Temperatur 37,2°. Die Schmerzen im Gelenk sind bedeutend schwächer. Zweite Injektion.

14. VIII. Temperatur 36,9 und 37,1°. Der Kranke schlief die Nacht hindurch gut.

---

[1] Zusammen beobachtet mit den Doktoren W. B. Gubbenet und D. A. Krachotkin.

17. VIII. Schmerzen sind nicht vorhanden, die Temperatur ist normal, das subjektive Befinden gut. Dritte Injektion.

22. VIII. Das Ödem der das Gelenk umgebenden Gewebe verringert sich, die Temperatur ist normal. Schmerzen sind nicht vorhanden. Vierte Injektion.

25. VIII. Temperatur normal; das Ödem ist bedeutend geringer, Schmerzen sind nicht vorhanden. Es zeigt sich Appetit. Eine Reaktion an der Injektionsstelle ist niemals vorhanden gewesen. Das subjektive Befinden ist gut.

27. VIII. Auftreten kann der Kranke nicht, da sich Schmerzen im Gelenk einstellen, das etwas rigid geworden ist. Es werden Wannenbäder und Massage verordnet.

11. IX. Die Rigidität des Gelenks besteht noch; der Kranke kann etwas auftreten.

18. IX. Der Kranke geht auf Krücken gestützt.

25. IX. Der Gang ist bedeutend freier.

3. X. Beim Gehen sind Schmerzen im Gelenk nicht vorhanden. Die Gegend des Gelenks ist leicht ödematös. Die Muskeln des Unterschenkels sind beweglicher geworden.

3. XI. Der Kranke geht vollkommen frei, jedoch ermüdet das Bein rasch. Die Überreste der Urethritis sind ausgeheilt.

5. Patient F., 22 Jahre alt, wandte sich an das urologische Institut am 28. X. 1909 wegen Urethritis und Prostatitis chronica et Polyarthritis chronica gonorrhoica.

Er erkrankte vor 3 Jahren an Urethritis, und bald danach erkrankten die Gelenke. Er wurde während der ganzen Zeit sowohl ambulatorisch wie stationär in verschiedenen Krankenhäusern behandelt.

28. X. Der Kranke ist außerordentlich abgemagert, er vermag kaum und nur auf einen Stock gestützt zu gehen. Er klagt über Schmerzen in den Kniegelenken und im rechten Fußgelenk; die Tarsalgelenke der ersten und dritten Zehe des rechten Fußes schwellen bisweilen an und sind schmerzhaft. Beide Kniegelenke sind vergrößert; in denselben befindet sich eine geringe Flüssigkeitsansammlung. Die Patellen ballottieren leicht, die Kapsel ist verdickt. Die Bewegungen sind beschränkt und schmerzhaft.

In der Gegend des rechten Fußgelenks ist objektiv nichts Abnormes nachzuweisen, jedoch klagt der Patient über Schmerzen beim Gehen.

Es wurden 6 Injektionen mit vorzüglichem Resultat gemacht. Die Schmerzen beim Gehen verschwanden nach der dritten Injektion vollständig, und der Kranke hörte auf, sich des Stockes zu bedienen. Zugleich stellten sich guter Appetit und vorzügliches subjektives Befinden ein.

20. XI. Schmerzen sind nirgends vorhanden. Der Kranke fühlt sich wohl. Die Gegenden der Kniegelenke sind normal.

6. Patient R., 22 Jahre alt,[1] konsultierte mich am 15. VII. 1909.

Im Oktober 1902 Urethritis acuta. Zur Zeit des Ausflusses (Anfang Dezember 1902) erkrankten plötzlich beide Kniegelenke, das rechte Schultergelenk und das der großen Zehe des linken Fußes. Darauf begannen auch die anderen Gelenke anzuschwellen und schmerzhaft zu werden. Der Patient lag 3 Monate zu Bett, und darauf begann er ein wenig zu gehen, jedoch das Gelenk der großen Zehe des linken Fußes blieb wenig beweglich.

Im Jahre 1907 erkrankte der Patient ohne jede sichtbare Ursache von neuem, und diesmal wurden sämtliche Gelenke befallen. Er lag ungefähr 4 Monate zu Bett.

Am 6. IV. 1909 erkrankte die große Zehe des linken Fußes, und dann rasch hintereinander auch die anderen Gelenke.

Zum 15. IV. waren alle Gelenke ohne Ausnahme affiziert, und der Kranke lag drei Monate lang in hilflosem Zustande. Die Temperatur schwankte in den Monaten Mai und April zwischen 37 und 38,5° und stieg nur zweimal bis 39°. Vom 5. Juni an begann sie zu fallen und stieg nicht mehr über 38°.

Anfang Juli wurden im Harn Gonokokken nachgewiesen.

Ex consilio wurde die gesamte moderne Therapie des Rheumatismus erprobt.

Am 15. VII., als ich den Kranken zum erstenmal sah, war sein Zustand folgender: Der Kranke ist außerordentlich abgemagert, schwach und blutarm; er liegt auf dem Rücken und kann wegen der Schmerzen keine einzige Bewegung machen; der Appetit ist schwach, der Kranke kann nur Flüssiges zu sich nehmen, da er den Mund nur schwer öffnen kann und da das Kauen sehr schmerzhaft ist. Schlechter Schlaf. Außerordentliche Nervosität. Temperatur 37 und 37,7°. Sämtliche Gelenke, die Kiefergelenke und diejenigen der Wirbelsäule nicht ausgeschlossen, sind bei der Palpation und bei Bewegungsversuchen sehr schmerzhaft. In den Knie- und Schultergelenken ist eine geringe Flüssigkeitsansammlung vorhanden. Es besteht eine bedeutende Einschränkung der Bewegungsfreiheit des Gelenkes der großen Zehe des linken Fußes.

---

[1] Gemeinsame Beobachtung mit den Doktoren N. N. Reformatzki, A. P. Sabolotzki und S. K. Solowjow.

Vom 17. VII. bis zum 6. VIII. wurden 9 Injektionen von Antigonokokkenserum gemacht. Die Temperatur kehrte bald zur Norm zurück. Die Schmerzen ließen allmählich nach, und zugleich stellte sich Bewegungsfreiheit in Händen und Füßen ein. Der Appetit besserte sich, und der Patient begann am 6. VIII. aufzustehen; am 24. VIII. fühlte sich der Patient bedeutend kräftiger. Er hat an Körpergewicht zugenommen und konnte bereits auf einen Stock gestützt, ins Freie gehen.

Es blieben eine beschränkte Beweglichkeit der großen Zehe des linken Fußes und eine gewisse Rigidität im rechten Kniegelenk zurück. Weitere Behandlung: Massage, Wannenbäder und Sajodin.

Vor einigen Tagen erhielt ich von dem Patienten einen Brief, in dem er berichtet, daß er sich wohl fühle und guter Stimmung sei.

Einmal wurde das Antigonokokkenserum bei chronischer Pyelitis der rechten Niere angewendet.

Patientin P., 36 Jahre alt, leidet seit ca. 16 Jahren an Schmerzen. In der Anamnese Ovariitis und Metritis.

Im Dezember 1908 operative Entfernung des Uterus und der Ovarien (Myoma et Salpingoophoritis duplex).

Im Februar 1909 frische gonorrhoische Infektion.

Anfang Mai rechtsseitige Pyelitis mit hoher Temperatur.

6. VII. Die Patientin klagt über häufigen Harndrang, verbunden mit schneidenden Schmerzen im Kanal; ferner über Übelkeit und Schmerzen im rechten Hypochondrium. Obstipation. Aus der Harnröhre und der Vagina eitriger Ausfluß. Harn milchfarben. Rechte Niere gesenkt und vergrößert. Im Harn (aus der Harnblase) und im Vaginalsekret Gonokokken. Im Harn Eiter und Nierenbeckenepithel in reichlicher Quantität.

9. VII. Erste Seruminjektion. Keine Reaktion.

13. VII. Zweite Injektion ohne Reaktion. Das subjektive Befinden ist besser, die Schmerzen in der Niere haben nachgelassen.

16. VII. Dritte Injektion.

18. VII. Im Harn sind Gonokokken nicht vorhanden, im Vaginalschleim in geringer Quantität. Die Harnentleerung ist besser, der Harn heller. Schmerzen sind nirgends vorhanden. Vierte Injektion.

20. VII. Nach der vierten Injektion geringes Filtrat an der Einstichstelle. Temperatur normal. Fünfte Injektion.

22. VII. Die Patientin fühlt sich so wohl, daß sie auf den Ureterenkatheterismus und überhaupt auf jede weitere Behandlung vorläufig verzichtet.

In einem Falle von akuter gonorrhoischer Parametritis hat das Serum eine rasche und sehr günstige Wirkung ausgeübt.

Patientin T., 22 Jahre alt, begann, nachdem sie am 14. V. 1909 abortiert hatte, allgemeines Unwohlsein und Schmerzen im Unterleibe zu verspüren.

18. V. Temperatur 37,3°; es stellten sich heftiges Erbrechen sowie Auftreibung und Schmerzen im ganzen Abdomen ein. Der Arzt diagnostizierte Bauchfellentzündung im Anfangsstadium und verordnete Eis und Herzmittel.

Bis zum 22. V. kein Stuhl. Die Winde gingen mit Mühe ab, die Schmerzen im Abdomen steigerten sich. Appetitlosigkeit und fortschreitender Kräfteverfall. Am 23. V. 1909 ließ sich die Patientin infolgedessen in das gynäkologische Institut zu St. Petersburg aufnehmen, wobei sie folgende Erscheinungen darbot:

Abdomen aufgetrieben und bei der Untersuchung schmerzhaft; besonders starke Empfindlichkeit im unteren und im linken Teil des Abdomens. Zunge belegt, etwas trocken. Winde gehen nicht ab. Aus den Geschlechtsorganen geringfügiger schleimiger Ausfluß mit Blutbeimischung. Temperatur 38,3°; Puls 110, von mittlerer Füllung. Allgemeine Schwäche und Schlaflosigkeit. Auf ein Morphiumzäpfchen gingen die Schmerzen etwas zurück, und die Patientin schlief kurze Zeit. Abends hoher Einlauf, wobei Gase und etwas Fäzes abgingen.

24. V. bis 28. V. Temperatur 38, 37,5 und 38,9°; Puls 86, 100 und 106. Leichter Schüttelfrost, heftige Schmerzen, die zur Nacht zunehmen; die Patientin schläft nur unter Morphium.

Der schleimig-blutige Ausfluß aus dem Cervicalkanal wurde von Dr. Kowalski[1]) auf Gonokokken mit positivem Resultate untersucht.

Die links zunehmenden Schmerzen sowie die Schüttelfröste veranlaßten eine innere Untersuchung, die von Dr. I. L. Gersoni ausgeführt wurde: Linkes Parametrium außerordentlich empfindlich und dermaßen pastös, daß Verdacht auf beginnende Abszeßbildung geschöpft wurde.

29. V. Status idem. Erste Seruminjektion. Nach 2 Stunden wiederholte Schüttelfröste, Puls 120, Temperatur 38,9° (wie am Tage zuvor).

30. V. Temperatur 37,8, 37,6 und 37,3°. Subjektives Befinden besser. Schmerzen geringer.

31. V. Temperatur 37,1 und 37,8°. Zweite Injektion. Hierauf kehrte die Temperatur zur Norm zurück. Die Schmerzen ließen nach. — Weitere vier Injektionen.

Die Anwendung des Serums hat, wie Dr. Kowalski in der Krankengeschichte schreibt, einen zweifellos positiven Effekt im Sinne eines Sinkens der Temperatur, einer auffälligen Besserung des Allgemeinbefindens, einer Verringerung der Schmerzen und der Empfindlichkeit bei der Untersuchung (die Pastosität des linken Parametriums verschwand) gehabt.

8. VI. Die Patientin wird entlassen.

Bei der Anwendung des Antigonokokkenserums begegnet man bisweilen Fällen, in denen es Nebenwirkungen ausübt. Gewöhnlich bewirken die Injektionen weder eine lokale noch eine allgemeine Reaktion, und es bleibt lediglich bei einem Erythem, bei einer Urticaria-Eruption, die allerdings bisweilen sehr verbreitet ist, oder bei einem geringen Infiltrat in der Haut und im subkutanen Bindegewebe bei einer Temperatursteigerung um 1—1½ Grad. Bei Erythem wirkt beruhigend die Anwendung von aromatischem Essig in Form von Umschlägen, bei Infiltrat ein Umschlag mit 2prozentiger Karbolsäure.

Bei drei Patienten ist es nicht einmal zu einer Spur von lokaler Reaktion gekommen, trotzdem sie je 12 Injektionen erhalten haben. Dagegen war die lokale Reaktion bei zwei Kranken eine ziemlich intensive.

Bei dem Patienten K. mit akuter Epididymitis (Krankengeschichte Nr. 2) stellte sich am 7. Tage nach der ersten und am 5. Tage nach der zweiten Injektion an den Einstichstellen Erythem unter hoher Temperatur ein. Am folgenden Morgen war aber alles wieder normal.

Schließlich zeigte sich bei einem Patienten (die nicht zu Ende geführte gemeinsame Beobachtung mit Dr. W. A. Gorasch) am 10. Tage nach der Injektion eine über den ganzen Körper ausgebreitete Urticaria, die von einer Temperatur von 39,9° begleitet wurde und 2 Tage bestehen blieb.

Worauf derartige Nebenwirkungen des Serums zurückzuführen sind, läßt sich vorläufig sehr schwer sagen. Natürlich kommen hier die individuellen Eigentümlichkeiten des Organismus in erster Reihe in Betracht. Zugleich spielen aber augenscheinlich auch die verschiedenen Qualitäten des Serums eine große Rolle. Frisches Serum muß vollkommen durchsichtig oder leicht trübe sein, darf aber keinen Niederschlag und keine weißen Klümpchen oder Flocken enthalten.

Auf manche empfindliche Individuen kann auch das Trikresol (0,4%), das dem Serum behufs Konservierung desselben zugesetzt wird, eine Reizwirkung ausüben.

---

[1]) Dem Direktor des Instituts, Herrn I. L. Gersoni, sage ich für die Erlaubnis, die Serumtherapie anzuwenden, und Herrn Dr. Kowalski für die sorgfältige Untersuchung, Beobachtung und Führung der Krankengeschichte meinen aufrichtigen Dank.

Zum Schluß müssen wir noch auf die schwierigste Frage, nämlich auf die Frage der Art der Wirkung des Serums, eingehen.

**Rogers** gibt folgende Antwort:

Das Harnröhrensekret vermehrt sich nach der zweiten bis dritten Injektion und verringert sich hierauf allmählich; genau so wie die ersten Injektionen bei Arthritiden eine temporäre Exazerbation der Schmerzen und der Entzündung in den wenig affizierten Gelenken hervorrufen, also die Gelenke, die während einer gewissen Zeit sich in untätigem Zustande befunden haben, in Mitleidenschaft ziehen. Nach einigen weiteren Injektionen verschwinden jedoch Schmerzen und Schwellung, und die Gelenke erlangen ihren früheren normalen Zustand wieder. Es ist möglich, daß das Serum, den Kranken injiziert, bei denselben Zerfall der Gonokokken und Freiwerden des Gonotoxins in den Geweben bewirkt, was Steigerung des Exsudats hervorruft.

Ist dies tatsächlich der Fall, so kann man sich die Wirkung des Serums auf zweierlei Weise erklären. Erstens dadurch, daß die primäre bakteriolytische Wirkung unmittelbar von der Anwesenheit von spezifischen Immunkörpern im injizierten Serum abhängt; zweitens dadurch, daß sie indirekt durch die Phagozyten unter Mitwirkung der opsonischen Eigenschaften des Serums hervorgerufen wird.

Die Beobachtungen sprechen eher zugunsten der ersten Hypothese: die Entzündung nimmt sehr bald nach der Injektion des Serums zu, was darauf hinweist, daß die Gonotoxine unmittelbar in die Gewebssäfte und nicht in das Protoplasma der Leukozyten übergehen.

Außerdem weisen die Experimente von **Rogers** darauf hin, daß im Serum zahlreiche Immunkörper vorhanden sind. Unter dem Einflusse dieser letzteren zerfallen die Gonokokken, so daß das im Gewebe freiwerdende Gonotoxin indirekt eine wichtige Rolle im Heilungsprozesse spielen kann, da es eine Vermehrung des Exsudats bewirkt, das Phagozyten enthält, die die übriggebliebenen Gonokokken verdauen.

Inwiefern diese Annahme richtig ist, werden weitere experimentelle Beobachtungen und klinische Erfahrungen lehren müssen. Jedenfalls glaube ich auf Grund meiner wenn auch nicht besonders zahlreichen Beobachtungen den Kollegen das Antigonokokkenserum als ein Mittel empfehlen zu können, das den Verlauf der gonorrhoischen Prozesse günstig zu beeinflussen, in einigen Fällen auch zur vollständigen Heilung zu bringen vermag.

## Zusammenfassung.

1. Das Antigonokokkenserum ist ein mächtiges Mittel in der Therapie der gonorrhoischen Erkrankungen.

2. Akute Urethritiden verlaufen bei der Behandlung mit dem Antigonokokkenserum ohne Komplikationen.

3. Bei akuter Urethritis können die Gonokokken unter dem Einflusse der Behandlung mit dem Antigonokokkenserum nach 12—15 Injektionen verschwinden.

4. Bei der Behandlung der chronischen Urethritiden können die Gonokokken nach 5—8 Injektionen verschwinden.

5. Bei der Behandlung von gonorrhoischen Komplikationen und gonorrhoischen Allgemeinerkrankungen wirkt das Serum radikal: die Temperatur sinkt, die Schmerzen verschwinden, der entzündliche Prozeß wird kupiert, worauf bei allmählich zunehmendem gutem subjektivem Befinden Genesung eintritt.

1. Il siero antigonococcico è un rimedio potente nella terapia delle affezioni gonorroiche.

2. Uretriti acute decorrono durante la cura col siero antigonococcico senza complicazioni.

3. Nell'uretrite acuta i gonococchi possono sparire dopo 12—15 iniezioni sotto l'influenza della cura col siero antigonococcico.

4. Durante la cura delle uretriti croniche i gonococchi possono sparire dopo 5—6 iniezioni.

5. Nella cura delle complicazioni gonorroiche e delle affezioni generali gonorroiche il siero ha un azione radicale: la temperatura diminuisce, i dolori scompaiono, il processo infiammatorio viene arrestato, cosicchè aumentando progressivamente il benessere soggettivo subentra guarigione. (**Ravasini**-Triest.)

1. The antigonococcic serum is an important help in the treatment of gonorrhoic affections.

2. Acute urethritis does not get complicated if treated with antigonococcic serum.

3. In acute urethritis the gonococci will disappear after 12—15 injections of antigonococcic serum under the influence of the treatment.

4. In chronic urethritis the gonococci will disappear after 5—8 injections.

5. In gonorrhoic complications and general affections the serum treatment has a radical effect: the temperature lowers down, the pains disappear, the inflammatory process will be shortened, the general conditions will improve and recovery will take place. (W. **Lehmann**-Stettin.)

1. Антигонококковая сыворотка является могущественнымъ средствомъ при леченіи гонорройныхъ заболѣваній.

2. Острые уретриты при леченіи сывороткой протекаютъ безъ осложненій.

3. При остромъ уретритѣ гонококки могутъ исчезнуть послѣ 12—15 впрыскиваній.

4. При леченіи хроническихъ уретритовъ гонококки могутъ исчезать послѣ 5—8 впрыскиваній.

5. При леченіи гонорройныхъ осложненій и общихъ заболѣваній сыворотка дѣйствуетъ радикально: температура падаетъ, боли прекращаются, воспалительный процессъ купируется, а затѣмъ при постепенно возрастающемъ самочувствіи больныхъ наступаетъ выздоровленіе.

(**Leschnew**-St. Petersburg.)

1. Le sérum antigonococcique est un puissant moyen dans la thérapie des maladies gonorrhoïques.

2. Les uréthrites aiguës traitées par le sérum antigonococcique ont une évolution sans complications.

3. Dans l'uréthrite aiguë les gonocoques peuvent disparaître sous l'influence du traitement par le sérum antigonococcique après 12—15 injections.

4. Dans le traitement des uréthrites chroniques les gonocoques peuvent disparaitre après 5—8 injections.

5. Dans le traitement de complications gonorrhoïques et de maladies générales gonorrhoïques le sérum agit d'une manière radicale: la température s'abaisse, les douleurs disparaissent, le procès inflammatoire est coupé, l'état subjectif s'améliore peu à peu et la guérison arrive. (**Hamburger**-Colmar i. E.)

# Ein Beitrag zur Kenntnis des primären paranephritischen Abszesses, verursacht durch Gonokokken.

Von

Dr. **Tetsuo Miyata,**
Tokio.

(Mit einer Figur im Text.)

---

Die Entzündung und Eiterung des die Niere umgebenden fettreichen Zellgewebes ist zuerst von **Rayer** (1839) als ein selbständiger Krankheitsbegriff aufgestellt worden, obwohl man auch schon früher Eiterungen der Nierengegend, die als Folge von Nierensteinen angesehen wurden, gekannt hat.

Von den meisten Autoren wird diese Erkrankung je nach dem Sitze der entzündeten Stelle Para- oder Perinephritis genannt. Unter Paranephritis versteht man die Entzündung der Nierenfettkapsel, unter Perinephritis die Entzündung des fibrösen Überzuges der Nieren. **Israel** will als Paranephritis nur die Entzündung der Massa adiposa retroperitonealis, die Entzündung der Fettkapsel allein aber als Epinephritis benannt haben. Die Trennung dieser beiden Bezeichnungen **Israels** ist klinisch nicht möglich, da diese für die Praxis ausschließlich wichtige phlegmonöse Epinephritis fast stets in die von **Israel** bezeichnete Paranephritis übergeht. Deshalb haben die meisten Autoren für die Epi- und Paranephritis **Israels** die alte Bezeichnung Paranephritis beibehalten, worunter sie die Entzündung der Nierenfettkapsel und des die Niere umhüllenden fettreichen Bindegewebes verstehen.

**Paranephritis** kann primär oder sekundär auftreten, und man hat bis jetzt im Eiterherd verschiedene Mikroparasiten als Entzündungserreger gefunden. Diese Mikroparasiten sind direkt durch Trauma oder indirekt auf dem Wege der Blutbahn dorthin gelangt. Allerdings sind Nachweise von Bakterienarten im paranephritischen Eiter vorerst noch wenig veröffentlicht worden. **Tuffier** fand Pneumokokken, **Küster** Staphylokokken, wieder andere fanden Streptokokken in ihm. **Chauvenet** veröffentlichte einen Fall mit Bacterium coli in Reinkultur; **Israel, Fischer** und **Ponfick** mit Actinomyces; **Albarran** und **Hallé** mit kurzen, dicken, sehr beweglichen, leicht färbbaren Stäbchen, mit Bacterium pyogenes. **Kümmell** sah bei einem Influenzakranken im paranephritischen Abszeß

Streptokokken; bei einem zweiten Kranken, der vorher an allgemeiner Furunkulose gelitten hatte, im paranephritischen Abszeß Staphylokokken; bei einem dritten Bacterium coli, das auch im katarrhalischen Urin gefunden wurde. Schließlich fand Kümmell noch in zwei weiteren Fällen einmal wieder Staphylokokken und einmal Tuberkelbazillen. Wilcke bemerkt in seiner Dissertation, daß er in seinen sechs Fällen von paranephritischem Abszeß Staphylococcus pyogenes aureus gefunden habe.

Ich selbst habe in einem paranephritischen Abszeß, den ich im Tashiro-Hospital in Tokio eröffnete, Gonokokken, und zwar fast in Reinkultur gefunden. Diesen Fall habe ich zwar vor kurzem auf dem III. japanischen medizinischen Kongreß in Osaka mitgeteilt; da er aber gewiß sehr interessant und selten ist, bringe ich ihn im folgenden zur schriftlichen Veröffentlichung.

Tashiro-Hospital-Tokio.
Takezo T., 32 Jahre alt, Fischhändler. Eintritt: 16. Febr., Austritt: 18. März 1909.
Diagnose: Eiternde Paranephritis (rechts).

Anamnese: Eltern leben noch und sind gesund. Von seinen vier Geschwistern ist eines im Alter von 3 Jahren nach Masern an Lungenentzündung gestorben; alle übrigen leben noch und sind gesund. Alle Kinderkrankheiten hat der Patient durchgemacht. Ferner gibt er an, daß er im japanisch-russischen Kriege, den er mitmachte, im Juni 1904 in der Mandschurei Darmkatarrh gehabt habe, der zirka 2 Monate dauerte. Gleich nach der Genesung vom Darmkatarrh wurde er beriberikrank, was seine Entlassung aus dem Kriegsdienst und Zurücktransportierung nach Japan veranlaßte. In Japan wurde er bald wieder ganz gesund, und bis jetzt hat er die Beriberi nicht wieder gehabt. Im Jahre 1905 ist er gonorrhoisch infiziert worden, und ab und zu bemerkte er immer noch beim Urinieren Eiter und auch Schmerzen. Am 8. Februar 1909 bekam der Patient plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Hüftgegend und starken Schüttelfrost. Am nächsten Tage begab er sich zu einem Arzt, der das Leiden als Perityphlitis erkannte und danach behandelte. Da sein Zustand bei zunehmender Appetitlosigkeit und Schwäche nicht besser wurde und auch die Körpertemperatur, die bis 39° gestiegen war, nicht wieder herunterging, hat er unsere Klinik aufgesucht.

Status praesens: Mann von mittlerer Größe, blassem Aussehen und schlechtem Ernährungszustande. Die rechte Hüftgegend ist bei Bewegung sehr schmerzhaft. An der schmerzhaften Stelle ist palpatorisch nichts zu fühlen. Herz normal. Lunge links: keine Besonderheiten; rechts: etwas verkürztes In- und Exspirium. Zwischen der X. und XII. Rippe am Rücken sind klare Dämpfung und bei Druck Schmerzen vorhanden.

16. Februar. Wiederholtes Frostgefühl. Eisumschläge an der schmerzhaften Stelle der Hüfte.

17. Februar. Die Temperatur ist noch immer sehr hoch. Bei der Probepunktion zeigt sich kein Eiter. Eisumschläge. Harn: Menge = 800 g; weder Eiweiß, noch Zucker, noch Nierenepithel; nur einige Gonokokken.

18. Februar. Mit warmen Umschlägen an der Hüfte lassen die Schmerzen etwas nach, doch ist die Körpertemperatur immer noch hoch, über 38°.

19. Februar. Ab und zu wieder Schüttelfrost, alles andere wie am vorigen Tage. Probepunktion: kein Eiter.

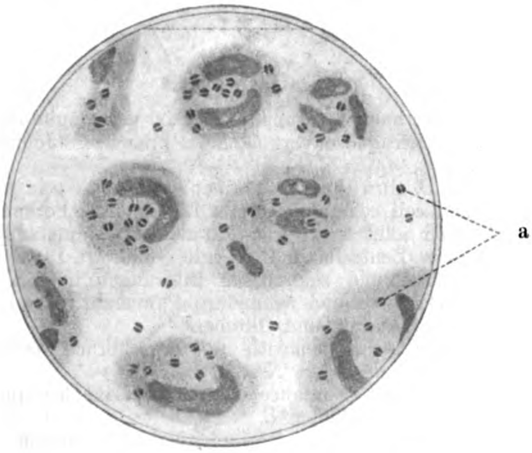
20. Februar. Befinden im allgemeinen ist etwas besser; zwischen der X. und XII. Rippe hinten ist der Schmerz bei Druck noch vorhanden. Einstich mit Pravazscher Nadel ergibt keinen Eiter. Warme Umschläge.

21. Februar. Patient fühlt sich schlecht im Magen. Ein- und Ausatmen macht ihm Schmerzen. Punktion: kein Eiter. Warme Umschläge.

22. Februar. Patient klagt über Schmerzen in der Unterrippengegend und über Kopfweh. Untersuchung der rechten Brust- und Bauchseite macht ihm große Schmerzen, ergibt jedoch keine Besonderheiten. Warme Umschläge.

23. Februar. Körpertemperatur 38,5°. Ab und zu Schüttelfrost. Es wird 5mal zwischen der XI. und XII. Rippe eingestochen, und jedesmal kommt gelblichbraune, eitrige Flüssigkeit heraus. Mikroskopische Untersuchung dieser Flüssigkeit ergibt Eiterzellen und Gonokokken in geringer Menge.

24. Februar. Operation in Chloroformnarkose. Sorgfältige Desinfektion der Einschnittstelle. 10 cm langer Schnitt rechts über der X. Rippe, längs der hinteren Axillarlinie. Nach Trennung der Muskulatur und Herausnahme der Rippe (6 cm) gelangt man an den Eiterherd, der etwas über 200 g dickflüssigen, gelblichbraunen Eiters enthält. Bei der Untersuchung der Eiterhöhle ist die rechte Niere in normaler Größe deutlich zu fühlen. Das Gewebe der Umgebung der Eiterhöhle ist sehr nekrotisch. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergibt massenhaft Gonokokken und Eiterzellen. Die Gonokokken, fast in Reinkultur, befinden sich meistens in den Eiterkörperchen selbst.



Ausstrich aus dem paranephritischen Abszeß.
a = freie extrazelluläre Gonokokken.

25. Februar. Beim Verbandwechsel fließen zirka 100 g eitriger Flüssigkeit heraus. Die Körpertemperatur ist bedeutend zurückgegangen. Patient fühlt sich wohler, klagt aber über großes Durstgefühl.

11. März. Verlauf der Wundheilung ist gut. Körpertemperatur 36,2°. Der Verband ist jetzt ganz frei von Eiter, obwohl man anfangs eine Zeitlang stets eitrige Flüssigkeit an ihm bemerkte. Der Harn, der von Anfang an jeden Tag untersucht wurde, enthält etwas Blasenepithel, Eiterzellen und Gonokokken, aber kein Eiweiß, keinen Zucker und kein Nierenepithel.

13. März. Allgemeinbefinden des Patienten ist gut. Er kann wieder etwas gehen. Druck auf die Wundstelle bringt keine eitrige Flüssigkeit mehr heraus.

15. März. Verbandwechsel; guter Heilungsverlauf; keine Absonderungen. Wundhöhle ist etwa walnußgroß.

17. März. Verbandwechsel. Patient kann wieder gehen, sich vorbeugen und strecken, ohne daß dies ihm Schmerzen macht.

18. März. Austritt aus dem Hospital.

10. April. Patient hat sich wieder vorgestellt; die Wunde ist wieder ganz gut zugeheilt.

Der Weg der Gonokokken im Epithel der Schleimhäute ist von Bumm, Orcel, Touton, Jadassohn, Finger und anderen eingehend studiert worden, doch hat man sie bis jetzt selten im Bindegewebe beobachtet. Touton, Jadassohn, Neisser und noch viele andere glauben sogar, daß die Gonokokken niemals das Bindegewebe erreichen. Aus meinem Fall ersieht man aber, daß das Bindegewebe doch von Gonokokken angegriffen werden kann. In dem Abszeß meines Falles sind, obwohl der Patient lange Zeit stark fieberte, zahlreiche Gonokokken fast in Reinkultur beobachtet worden, was ich durch Kultur auf Hydroceleflüssigkeit genau nachweisen konnte.

Mein Fall dürfte dann außerdem noch dadurch interessant sein, daß dieser paranephritische Abszeß durch Gonokokken verursacht worden ist. In der Literatur, die mir zur Verfügung stand, habe ich bis jetzt noch keinen einzigen Fall von paranephritischem Abszeß gefunden, der durch Gonokokken verursacht war.

## Literatur.

Fourré, G., Un cas de périnéphrite suppurée. Gaz. des Hôpitaux, 1906, nº 1.
Loumeau, Abcès périnéphritique ouvert dans les bronches. Journ. de Méd. de Bordeaux, 1891, nº 41.
Lenander, K. G., und C. Sundberg, Perinephritis acuta post nephritidem ascendentem gravidae (Bact. coli comune). Upsala Läkarefören. Forhandl., Bd. XXIX, S. 384.
Steiner, Präparate einer akuten eitrigen Paranephritis, entstanden durch Platzen eines Nierenabszesses. Zentralbl. f. Chirurgie, 1896, Nr. 13, S. 309.
Niebergall, Die primären und sekundären Eiterungen in dem die Niere umgebenden Fettgewebe. (Primäre und sekundäre Paranephritis.) Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1896, August und Oktober.
Michailow, P. P., Eitrige Paranephritis mit Durchbruch nach dem Zwölffingerdarm. Zentralbl. f. Chirurgie, 1898, Nr. 31, S. 821.
Goldenborn, Sur l'évacuation spontanée des abcès périnéphritiques. Ann. des malad. des org. génito-urinaires, 1898, nº 6.
Montini, A., e F. Corvi, Flemmone perinefritico dell'empiema, a rapidissimo sviluppo. Gazz. degli Ospedali delle Clin. 1899, Nº 79.
Cahn, A., Über Paranephritis und Pyonephrose nach Hautfurunkeln. Münchner med. Wochenschrift, 1902, Nr. 19.
Jordan, Über renale und perirenale Abszesse nach Furunkeln oder sonstigen kleinen peripheren Eiterherden. Beilage z. Zentralbl. f. Chirurgie, 1905, S. 110.
Horsley, Perinephritic abscess following parturition. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908, No. 10.
Wilcke, U., Beiträge zur Kenntnis metastatischer renaler und perirenaler Abszesse. Inaug.-Diss. Rostock, 1907.
Kümmell und Graf, Chirurgie der Nieren und Harnleiter; in: E. von Bergmann und P. von Bruns. Handbuch der prakt. Chirurgie.
Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. 1907.

## Zusammenfassung.

1. Bei einem plötzlich an hohem Fieber mit Schüttelfrösten erkrankten Individuum, bei dem sich die Schmerzen in der linken Hüftgegend lokalisierten, ergab die Probepunktion in der Höhe der untersten Rippen Eiter mit Gonokokken.

2. Die angeschlossene Operation führte zur Eröffnung eines paranephritischen Abszesses, der reichlich intrazelluläre Gonokokken enthielt. Heilung.

3. Der Fall stellt auch einen Beitrag zum Vorkommen der Gonokokken im Bindegewebe dar.

1. Chez un malade atteint subitement de fortes fièvres avec frissons, chez lequel les douleurs s'étaient localisées dans l'aine gauche, la ponction exploratrice à la hauteur de la côte inférieure démontrait du pus contenant des gonocoques.

2. L'opération qui fut faite immédiatement consistait en ouverture d'un abcès paranéphritique. Guérison.

3. Ce cas présente une contribution à la présence des gonocoques dans le tissu conjonctif. (Hamburger-Colmar i. E.)

---

1. La punzione di prova diede in un individuo, ammalatosi improvvisamente con febbre alta e brividi e con dolori localizzati al fianco sinistro, pus con gonococchi all'altezza dell'ultima costa.

2. Coll'operazione si aprì un ascesso paranefritico contenente gonococchi intracellulari in quantità. Guarigione.

3. Il caso serve quale contributo per la presenza di gonococchi nel tessuto connettivo. (Ravasini-Triest.)

---

1. In a patient who got suddenly sick with high fever, rigor and pains in the hip region the exploratory punction found pus with gonococci near the lowest ribs.

2. The following operation opened a paranephritic abscess with abundant intracellular gonococci. Cure.

3. The case gives also a contribution to the occurrence of gonococci in the connective tissue. (W. Lehmann-Stettin.)

---

1. У больного, который внезапно заболѣлъ высокой лихорадкой съ ознобами и у котораго боли были локализированы въ области лѣваго тазобедреннаго сочлененія, пробный проколъ обнаружилъ на высотѣ нижнихъ реберъ гной съ гонококками.

2. Произведенная вслѣдъ за этимъ операція имѣла слѣдствіемъ вскрытіе паранефритическаго абсцесса съ большимъ количествомъ лежавшихъ внутриклѣточно гонококковъ. Выздоровленіе.

3. Мы, слѣдовательно, здѣсь имѣемъ дѣло со случаемъ присутствія гонококковъ въ соединительной ткани. (Lubowski-Berlin).

# Literarische Rundschau.

## Bericht aus der schwedischen Literatur, 1907—1909.

Von
Dr. **Nils Hellström,**
Söderköping (Schweden).

**G. Ekehorn,** Beiträge zur Kenntnis der Wachstumstopographie der Tuberkelbazillen in der Niere bei der tuberkulösen Nephritis. Hygiea, 1907, Bd. II, S. 1171.

— — Über die Diagnose der Nierentuberkulose. Hygiea, 1908, Bd. II, S. 899.

— — Nierentuberkulose von urogener Infektion. Hygiea, 1909, Bd. I, S. 417.

— — Beobachtungen über den Verlauf und den Ausgang der Nierentuberkulose in einer Anzahl vorgeschrittener, meist nicht operierter Fälle. Verhandlungen der 8. Sitzung des nordischen chirurgischen Vereins, 1909.

**Einar Key,** Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Harn. Hygiea, 1908, Bd. I, S. 453.

— — Ein Fall von tuberkulöser Niere mit zwei Ureteren. Verhandlungen der schwedischen Ärztegesellschaft, 1908, S. 266.

**C. D. Josephson** und **G. Forsell,** Beitrag zu der Röntgendiagnostik bei Nierentuberkulose. Festschrift, von der schwedischen Ärztegesellschaft herausgegeben 1908. Bd. II, S. 1- 20.

Ekehorn hat die vieljährige Erfahrung gemacht, daß es in verhältnismäßig frischen Fällen von tuberkulöser Nephritis außerordentlich leicht ist, Tuberkelbazillen im Harn nachzuweisen; in älteren Fällen dagegen, in denen die Niere bei der Operation in alte, mit dünnem Eiter gefüllte und von fibrösen sklerotischen Wänden begrenzte Kavernen größtenteils aufgegangen ist, sind die Bakterien relativ selten zu finden. Diese Erfahrung hat Ekehorn die Veranlassung gegeben, der Wachstumstopographie der Tuberkelbazillen in der Niere bei Nierentuberkulose nachzuforschen. Aus der Tatsache, daß die Bazillen in frischen Fällen oft im Harn in großen Kolonien angehäuft sind, hat Ekehorn den Schluß gezogen, daß die Bakterien unter solchen Verhältnissen gedeihen, die denen analog sind, unter denen sie auf halbfesten artefiziellen Nährsubstraten wachsen. Es scheint ihm nämlich unmöglich, anzunehmen, daß die Bakterien, einmal von der Niere abgestoßen, im Harn solche Anordnungen bilden sollten. Seine Untersuchungen an sieben exstirpierten Nieren haben auch auf eine sehr interessante Weise die Erklärung dieses eigentümlichen Phänomens gegeben. So hat Ekehorn sowohl an Zupf- als Schnittpräparaten konstatieren können, daß in den oberflächlichen Schichten der ulzerierenden Papillenspitzen und den entsprechenden Partien des Nierenparenchyms, das sich in fortschreitender Nekrose befindet, die Tuberkelbazillen in ungeheuren Massen wachsen; besonders da ist die Vegetation üppig, wo gleichzeitig eine Blutung stattgefunden hat. An Zupfpräparaten von älteren Kavernenwänden sind zwar die Tuberkelbazillen oft ziemlich reichlich vorhanden, aber doch nicht in Kolonien oder in solchen Massen, wie in nekrotischen Partien mit frischem Belag.

Durch die oben skizzierten Resultate dieser Untersuchungen werden gewisse klinische Verhältnisse aufgeklärt, die einem sonst bei der Nierentuberkulose eigentümlich vorkommen könnten. Auf diese Weise wird die oben zitierte Beobachtung, nämlich die verschiedene Häufigkeit der Bazillen in den verschieden vorgeschrittenen Fällen, ohne weiteres aufgeklärt. Daß die Menge der Bazillen im Harn während verschiedener Perioden der

Krankheit wechseln kann, hat dadurch seine Erklärung gefunden; denn, wenn neue Partien der Papillenspitzen von der Nekrose ergriffen werden, so werden auch die Bakterien im Harn zahlreicher. Gewisse Schlußfolgerungen zieht Ekehorn auch aus der Beschaffenheit des Harns betreffs des Zustandes der Niere. Findet man große Mengen Bakterien angehäuft, oder sind sie in großen Kolonien gesammelt, so kann man nämlich mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß sie von der Niere stammen; denn es ist noch nicht nachgewiesen worden, daß sich solche Kolonien in dem Ureter oder der Blase entwickeln können. Man scheint auch laut Ekehorns Ansicht berechtigt, bei solchem Befund anzunehmen, daß sich gewisse Partien der Niere in einem fortschreitenden Nekrotisierungsprozeß befinden.

In den beiden Mitteilungen „Über die Diagnose der Nierentuberkulose“ und „Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Harn“ wird die Zuverlässigkeit der gewöhnlichen klinischen Untersuchung des Harns auf Tuberkelbazillen durch Färbung und mikroskopische Untersuchung des Zentrifugats für die Diagnose der Nierentuberkulose von Ekehorn und Key diskutiert. Key referiert über drei Fälle, in denen der betreffende Untersucher Tuberkelbazillen im Harn zu finden geglaubt hat, ohne daß weder die pathologische Untersuchung der entfernten Niere (in einem Falle), noch der klinische Verlauf die Diagnose der Nierentuberkulose bestätigt hat. Er hebt die Schwierigkeit hervor, in den direkten Präparaten Tuberkelbazillen und Smegmabazillen voneinander zu unterscheiden. Deshalb hält er die Inokulation auf Meerschweinchen in den Fällen für notwendig, wo nur wenige säurefeste Bazillen in solchen Präparaten nachzuweisen sind, und wo die Diagnose vom Nachweis der Tuberkelbazillen abhängt. Um die von Desnos, Israel u. A. angeführte Fehlerquelle, nämlich das Einführen von Tuberkelbazillen mittels des Ureterenkatheters, zu vermeiden, rät Key dazu, während der Passage des Kystoskops durch die Urethra den Ureterenkatheter in dem Kystoskop nicht zu weit vorgeschoben zu halten und während des Einführens des Ureterenkatheters in die Uretermündung den Katheter mit Kochsalzlösung durchzuspülen. Um diese Verunreinigung des Katheters noch effektiver zu verhüten, hat Key ein Ureterkystoskop konstruieren lassen, bei dem das Gelenk, durch das sich die Richtung des Katheters verändern läßt, während der Passage des Kystoskops durch die Urethra wie ein Deckel vor der Öffnung des Katheterkanals liegt. Ekehorn hat immer in seinen Fällen Tuberkelbazillen durch unsere gewöhnlichen Färbemethoden und die mikroskopische Untersuchung nachweisen können, sobald die Krankheit ihr latentes Initialstadium überschritten und der Harn pathologische Merkmale angenommen hatte. Auch in negativer Hinsicht haben seine Untersuchungen ein richtiges Resultat gegeben. Wenn er nämlich bei mehreren genauen Nachforschungen in den direkten Präparaten des Zentrifugats keine Tuberkelbazillen hat finden können, so hat auch der klinische Verlauf bewiesen, daß keine Tuberkulose vorhanden gewesen ist. In keinem Falle haben die Smegmabazillen Veranlassung zu Verwechslung gegeben. Ekehorn hebt hervor, daß man nie aus dem Nachweis einer Gruppe von säurefesten Bazillen auf die Diagnose der Nierentuberkulose schließen darf; die Tuberkelbazillen müssen entweder einzeln oder gruppenweise auf mehreren verschiedenen Stellen in dem Präparat gefunden werden, um die Diagnose der Tuberkulose zu rechtfertigen. Beim Auffangen des Harns muß natürlich die peinlichste Reinlichkeit (bei Frauen Katheterisieren) beobachtet werden. Deswegen hält Ekehorn, um dieser Verwechslung vorzubeugen, die Tierversuche nicht notwendig und die Inokulation zum Zwecke der Feststellung der Diagnose an ihrem Platze nur in den sehr seltenen Fällen, wo die Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen sind, trotzdem die klinischen Symptome eine Nierentuberkulose vermuten lassen.

In seinem Vortrage im Nordischen Chirurgischen Verein, „Beobachtungen über den Verlauf und den Ausgang der Nierentuberkulose usw.“, stützt Ekehorn seine Darstellung auf 16 Fälle, von denen 6 Nieren durch Operation, die übrigen durch Sektion gewonnen worden sind. In diesen Fällen hat Ekehorn zwei Entwicklungsformen der Nierentuberkulose unterscheiden können. Die eine wird dadurch charakterisiert, daß die Zerstörung der Niere durch einen relativ schnell verlaufenden Ulzerationsprozeß geschieht, der, von den Papillen ausgehend, durch die Pyramiden in die Rinde bis an die Capsula propria fortschreitet, so daß nur, nachdem alles Parenchym zerfallen ist, mit Detritus gefüllte und von sklerotischen Wänden begrenzte Höhlen stehen bleiben. In solchen Kavernen kann das tuberkulöse Virus absterben, und damit ist eine Art von Selbstheilung möglich. Ekehorn hat drei hierhergehörige Fälle beobachtet, und in einem Falle, wo der Inhalt steril war, ist eine solche Selbstheilung eingetreten. Fälle wie dieser sind jedoch Ekehorns Ansicht nach sehr selten. Die andere Entwicklungsform, die sklerosierende, ist zu der käsig-kavernösen Form Israels von der primären Nierentuberkulose zu rechnen. Ekehorn nimmt an, daß in der Regel auch die sklerosierende Form durch eine von den Calices fortgehende Ulzeration gleichzeitig mit einer Sklerosierung des zurückbleibenden Parenchyms entsteht. Zu gleicher Zeit geschieht eine fibröse Umwandlung der Nierenhüllen, und die schwielig veränderte Capsula adiposa kann inzwischen sehr voluminös werden, und zwar, wie in einem Falle, eine große, tumorähnliche Resistenz in der Nierenregion bilden. Die beiden angeführten Formen bilden nur Beispiele zweier charakteristischer Veränderungen, die in der tuberkulösen Niere vorkommen können. Zum Schluß teilt **Ekehorn** eine Beobachtung mit, die das Verhältnis, daß nur ein Teil der Niere erkrankt ist, während der große übrige Teil von Tuberkulose frei ist, was bisweilen zutrifft, zu erkären geeignet ist. Dies findet man nicht nur in frischen, sondern auch in älteren Fällen. Nach der Ansicht **Ekehorns** geschieht die sekundäre Infektion der Niere vom Nierenbecken aus, indem die Papille von dem infizierten Harn angegriffen wird. Das gesunde Nierenbecken ist oft, statt eine gemeinsame Kavität im Hilus zu bilden, in einen größeren oberen und einen unteren Kelch getrennt, wozu ein etwas kleinerer dazwischenliegender kommt. Diese drei größeren Calices stoßen erst etwas von der Niere entfernt miteinander zusammen. Gibt es nun z. B. in dem oberen Teile der Niere einen primär tuberkulösen Herd, der durchgebrochen ist, so geht der infizierte Harn durch die entsprechende obere Calix zu der Vereinigungsstelle der Calices und weiter in den Harnleiter, ohne die zwei anderen zu passieren. Auf diese Weise kann das obere Drittel, das der oberen Calix entspricht, ganz zerstört werden, ohne daß die übrigen Partien der Niere infiziert werden.

In einem anderen Aufsatz: „Nierentuberkulose von urogener Infektion“ werden zehn Fälle analysiert, um die Aufmerksamkeit auf den urogenen Infektionsmodus bei der Nierentuberkulose zu lenken. Unter zwei Umständen kann die Niere auf diesem Wege infiziert werden: bei der Tuberkulose der männlichen Geschlechtsdrüsen und Prostata, und beim Vorhandensein von älterer Tuberkulose der anderen Niere. Als Beispiel der ersteren Kategorie — der aszendierenden Form bei der Genitaltuberkulose — werden 2 Fälle angeführt; die acht anderen werden als Beweis für den urogenen Infektionsmodus der zweiten Niere bei schon bestehender einseitiger Nierentuberkulose referiert. Sowohl in der ersten als auch in der zweiten Kategorie sind die Blasenveränderungen Vermittler der Infektionsverbreitung. Sie verursachen sehr oft ein mechanisches Hindernis des Harnstromes aus der gesunden Niere und können auf die untersten Partien des Ureters übergreifen. Dadurch kann sich der Ureter nicht völlig entleeren, und nach dem Aufhören der Kontraktionen des Ureters kann der Harn eine retrograde Bewegung bekommen, wodurch die Möglichkeit zum Transport von Keimen höher hinauf in den Ureter gegeben ist. Somit können immer höher gelegene Partien der Ureterwände dem Einwirken des Virus ausgesetzt und dadurch verändert werden, bis die Krankheit zuletzt auch das Nierenbecken erreicht hat. Die Einzelheiten dieses Aufsatzes sind nicht zu einem Referat geeignet, doch will ich das folgende. praktisch sehr wichtige Ergebnis aus dem Studium dieser Fälle anführen. Begegnen wir einem Falle von Nierentuberkulose, wo die Symptome der Krankheit eine Zeit von 3 bis 5 Jahren oder noch länger bestanden haben, so müssen wir bei der Beurteilung des Falles sehr vorsichtig sein. Die Niere, die wir palpieren können, die wir vergrößert fühlen, die druckempfindlich ist, von der wir mit Sicherheit sagen können, daß sie krank ist —, diese Niere ist nicht selten die sekundär infizierte. Wird unter solchen Verhältnissen die Niere entfernt, so ist der Patient seiner Nieren beraubt, denn die andere Niere hat durch die Krankheit ihre Funktion schon eingebüßt.

**Key** teilt in einem Vortrage einen Fall von tuberkulöser Niere mit verdoppeltem Harnleiter mit, die durch Nephrektomie entfernt wurde. Der obere Harnleiter kam von einem kleinen Becken, das den Harn von dem oberen Drittel der Niere aufgesammelt hatte. Beide Nierenbecken waren voneinander völlig getrennt; in dem Teile der Niere, der sich in das obere Becken entleerte, lagen schwere tuberkulöse Veränderungen vor, während die zwei unteren Drittel der Niere gesund waren. Der obere Harnleiter ging hinter die Nierengefäße, und zwar medial von dem unteren, und hatte sich bei der Linea innominata noch nicht mit dem unteren vereinigt. Kystoskopisch konnte wenigstens keine Einmündungsstelle des akzessorischen Harnleiters nachgewiesen werden.

Der Wert der Röntgendiagnostik bei der Nierentuberkulose wird durch die Mitteilung zweier Fälle von **Forsell** und **Josephson** illustriert. In beiden Fällen konnte durch unsere gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden das Vorhandensein der zweiten Niere nicht nachgewiesen werden. In einem Falle, wo die rechte Niere krank war, wo man aber von der linken Seite beim Ureterenkatheterismus keinen Harn erhalten konnte, zeigte das Radiogramm auf dieser Seite den Schatten einer Niere von normaler Größe; Nephrektomie der rechten Niere wurde ausgeführt, und der Patient genas. Die Röntgenuntersuchung des zweiten Falles, bei dem man rechtsseitig den Ureterenkatheterismus nicht ausführen konnte und der Harn von der linken Niere Albumen und Leukozyten enthielt, ergab linksseitig einen Nierenschatten von gewöhnlicher Breite und Dichte, während auf der rechten Seite eine hochgradig veränderte Niere nachgewiesen werden konnte. Diese wurde durch Exstirpation entfernt. Auf dem Radiogramm konnte man hier fremde Schatten sehen, die den gewöhnlichen Platz der Niere einnahmen und deren Anordnung derart war, daß sie sich in einer Bildung von der Form einer Niere zu befinden schienen. Mit der Krankengeschichte zusammengestellt gibt dieser Befund ein Recht dazu, eine Niere mit tuberkulösen Kavernen anzunehmen, die mit salzreichen Detritusmassen und Kalkschollen gefüllt war, eine Annahme, die durch die später vorgenommene Operation auch bestätigt wurde.

Zu der Beschreibung von Kapsammer und Sträter über dieses Thema werden in der Epikrise einige Bemerkungen von Forsell hinzugefügt. Der Verfasser hat wie Sträter die Erfahrung gemacht, daß in den Fällen, wo keine Ablagerung von Kalkschollen vorkommt, auch keine fremden Schatten an dem Bilde sichtbar sind. Aber auch in solchen Fällen kann die Röntgendiagnostik gute Hilfe leisten, da sie die Gegenwart beider Nieren darlegen und in günstigen Fällen auch die Lage und Größe der Nieren angeben kann. Die Kalkablagerungen, die der Verfasser an tuberkulösen Nieren gesehen hat, haben zum Teil die Form von zerstreuten oder gruppenweise angeordneten, strichförmigen oder unregelmäßig fleckenförmigen kleinen Schatten; zum Teil haben sie sich als erbsen- bis bohnengroße, dünne, unebene Schatten mit scharfen Konturen gezeigt. Bei der Operation hat sich herausgestellt, daß diese Schatten von kleinen Kavernen mit Kalkinkrustationen verursacht waren. Da der obere Nierenpol von dem Leber- oder Milzschatten bedeckt ist, so kommen die dünnen Kalkschollen in den Kavernenwänden nicht zum Vorschein. Das von Kapsammer und Sträter als charakteristisch hervorgehobene Merkmal für die Kalkschatten bei der Nierentuberkulose, nämlich daß sie, zum Unterschied von den Steinschatten, in dem Nierenschatten und nicht in dem Becken vorkommen, ist Forsells Meinung nach nicht immer zutreffend. Die Ansicht Kapsammers, daß die Kalkschatten bei der Tuberkulose weniger scharf begrenzt sind, als die Steinschatten, ist sicherlich nicht richtig; die unscharfe Begrenzung hängt nicht von der Natur der tuberkulösen Konkremente, sondern von einer mangelhaften Technik ab.

(Fortsetzung folgt.)

## Bücherbesprechungen.

**H. Strauß** (Berlin), Praktische Winke für die chlorarme Ernährung. 8°, 47 S. Berlin 1910, S. Karger. (Preis 1 ℳ.)

Die chlorarme, d. h. die kochsalzarme Ernährung hat in neuerer Zeit nach verschiedenen Richtungen hin eine praktische Bedeutung gewonnen. Am bekanntesten ist wohl ihre Verwendung zur Behandlung bestimmter Fälle von Nierenwassersucht geworden, für welchen Zweck sie Verf. seinerzeit in die Therapie der Nierenkrankheiten eingeführt hat. Die chlorarme Ernährung hat sich ferner namentlich bewährt beim Diabetes insipidus, bei der Behandlung gewisser Zustände im Verlaufe von Herz- und Gefäßkrankheiten, für die Behandlung gewisser entzündlicher Ergüsse, so z. B. der Peritonitis tuberculosa, sowie bei Bromkuren. Über die Indikationen und Kontraindikationen der chlorarmen Ernährung hat sich Verf. schon an verschiedenen anderen Stellen geäußert; in der vorliegenden Broschüre kam es ihm darauf an, die praktische Durchführung einer chlorarmen Ernährung zu beschreiben. Verf. gibt eine zusammenfassende Besprechung der für die chlorarme Ernährung hauptsächlich in Frage kommenden technischen Einzelheiten auf Grund der Analysen des Kochsalzgehaltes der gebräuchlichsten Nahrungs- und Genußmittel. Den ausschließlich praktisch-diätetischen Zielen dieser Veröffentlichung entsprechend hat Verf. dabei auf die Mitteilungen von Kostverordnungen einen besonderen Wert gelegt, aber von diesen nur solche erwähnt, die er in seiner Krankenhaustätigkeit oder in seiner Privatklinik ausprobiert hat. Die „praktischen Winke“ zeigen, wie auch kochsalzarme Gerichte schmackhaft gemacht werden können. Paul Wagner (Leipzig).

**J. Bresler** (Lüben i. Schl.), Die Syphilisbehandlung mit dem Ehrlich-Hataschen Mittel (Dioxydiamidoarsenobenzol). 8°, 30 S. Halle a. S. 1910, C. Marhold. (Preis 1 ℳ.)

Zusammenstellung der bisherigen Erfahrungen über das Ehrlich-Hatasche Syphilismittel nach Referaten, die Verf. in der von ihm redigierten psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift veröffentlicht hat. Da es nur wenigen Ärzten möglich ist, die Veröffentlichungen über dieses Heilmittel in den verschiedenen Zeitschriften zu verfolgen, so ist diese orientierende Übersicht, die in Kürze fortgesetzt werden soll, sehr willkommen zu heißen. Paul Wagner (Leipzig).

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

# FOLIA UROLOGICA

INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. **Nr. 4.** Oktober 1910

# De la Diversité de Nature des Reins polykystiques et de leur Traitement opératoire.

Par
le Professeur **Pousson**
(de Bordeaux).

Nos traités classiques tant médicaux que chirurgicaux considèrent l'affection décrite sous les noms divers de dégénérescence kystique des reins, de kystes conglomérés, de gros reins polykystiques etc. comme au dessus des ressources de l'art opératoire tout au moins dans sa période d'état, mais ils reconnaissent la légitimité de l'intervention à titre exceptionnel lorsque des accidents rendent l'existence insupportable ou la menacent. Toutefois s'ils la conseillent dans ces cas, ils insistent pour mettre en garde le chirurgien contre ses dangers immédiats et l'espoir d'obtenir des résultats éloignés de quelque importance.

Cependant on trouve dans la littérature un certain nombre d'observations, qui me semblent propres à en rappeler de cet ostracisme opératoire. C'est en m'appuyant sur ces observations, que j'ai pu réunir au nombre de 42 et aux quelles j'en joins une qui m'est personnelle, que je me propose après avoir présenté quelques considérations touchant la diversité de nature des reins polykystiques, de déterminer les indications chirurgicales aux-quelles ils peuvent donner lieu et les moyens de les remplir.

Les raisons, qui ont fait rejeter l'idée de toute intervention dans la maladie des reins en question, sont la bilatéralité presque constante des lésions et la conception que l'on s'est faite de leur nature essentielle. Je voudrais d'abord examiner la valeur de ces deux objections.

La grande fréquence de la bilatéralité de l'affection polykystique des reins ne saurait être niée, et il est tout à fait exceptionnel de voir la lésion localisée à un seul côté.

En 1888 Lejars[1]) dans sa thèse, où il a rassemblé 62 observations, n'en relève que 3 exemples; mais plus près de nous Luzzato[1]) sur 226 faits en a noté 41 cas, soit 18,1 %, proportion bien supérieure aux affirmations des pathologistes. Ces derniers font d'ailleurs remarquer que la lésion est toujours plus accentuée sur l'un des reins, le gauche très fréquemment, et Lejars dans son travail écrit que „presque toujours l'un des deux reins est plus gros, plus bosselé, plus complètement dégénéré, que celui du côté opposé....., à une période avancée leur aspect s'identifie, mais avant ce stade de dégénérescence totale, ils sont inégalement atteints.“ De ces constatations nécropsiques faites sur des sujets ayant succombé un temps plus ou moins long après le début de l'affection il est permis d'inférer qu'à un moment donné, pendant une période peut-être plus étendue qu'on peut le supposer, un seul rein est atteint de productions kystiques et s'offre sans danger à l'action chirurgicale. son adelphe étant encore capable d'assurer la dépuration sanguine. N'avons-nous pas d'ailleurs de nos jours des moyens divers et à peu près certains de nous renseigner sur l'état anatomique et fonctionnel de cet adelphe? Au nombre de ces moyens se placent d'abord la radiographie et la radioscopie susceptibles d'accuser, chez certains sujets d'embonpoint modéré, l'augmentation de volume de l'organe et la déformation de ses contours, qui au lieu de présenter une ligne régulière et continue offrent des sinuosités traduisant les saillies et les sillons dont sa surface est hérissée. En second lieu la division des urines soit par les divers instruments séparateurs soit mieux par le cathétérisme des uretères offre des renseignements encore plus précieux, car la façon dont le rein accomplit ses fonctions éliminatrices et réagit aux multiples facteurs, qui sont comme la pierre de touche de sa valeur physiologique, importe encore plus à connaître que son état anatomique. Ainsi dans les cas, où surgiraient des complications nécessitant l'urgence d'une intervention, ces diverses explorations reduiraient au minimum les aléas opératoires. Mais il y a plus; aujourd'hui que nous connaissons bien le retentissement pathogène d'un rein malade sur son congénère on peut se demander si l'extirpation d'un rein en voie de transformation kystique, ou une opération moins radicale comme la néphrotomie ou la décapsulation, ne serait pas de nature à empêcher l'adelphe de subir à son tour le processus de dégénérescence kystique. Assurément ce résultat ne saurait être escompté dans tous les cas de rein polykystique, mais peut-être trouverait-il sa réalisation dans certaines variétés pathogéniques de cette affection.

---

[1]) Lejars, Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse de Paris, 1888.

C'est, je crois, une erreur très préjudiciable à sa thérapeutique, que de regarder la transformation polykystique des reins comme une affection univoque, reconnaissant toujours la même origine, le même processus anatomique, et aboutissant inéluctablement à la destruction complète et totale des éléments sécréteurs des deux reins et conséquemment à la mort. En réalité la nature des kystes conglomérés des reins est diverse, et l'on trouve dans la variété des faits cliniques la confirmation des nombreuses théories pathogéniques émises pour expliquer leur formation.

---

[1]) Luzzato, Degenerazione cistica dei reni. Venezia 1900.

Ces théories peuvent être classées sous trois chefs: 1) théories de la congénitalité de l'affection; 2) théorie de la dégénérescence néoplasique du rein; 3) théorie de l'inflammation kystique du parenchyme rénal.

Théories de la congénitalité de l'affection. La première hypothèse de ce groupe, attribuant à un origine congénitale la maladie polykystique, a d'abord été formulée par **Meckel** et plus près de nous par **Köster, Heusinger, Küppfer, Whitney, Hanau, von Mutach.** D'après ces auteurs la maladie a pour point de départ un vice de développement du rein consistant dans le défaut de jonction de l'ébauche des éléments sécrétoires origine des canalicules contournés et des glomérules avec l'ébauche des éléments excrétoires origine des tubes droits. La formation ultérieure les kystes résulte de la rétention du liquide dans les tubes contournés et les glomérules selon **Hanau** et **Wiehl.** Cette variété de rein polykystique, qui s'accompagne presque toujours de malformations du côté de l'appareil urinaire ou d'autres organes, est souvant cause de dystocie entraînant la mort du foetus, et lorsque celui-ci naît encore vivant il ne tarde pas à succomber par suite de l'absence de la fonction urinaire.

Ainsi cette première théorie tératologique de l'origine congénitale du rein polykystique n'intéresse pas le chirurgien, mais il en est d'autres que nous devons retenir, car frappant le viscère pendant la période fœtale elles sont susceptibles de ne traduire leurs effets que dans l'enfance ou la jeunesse et même à une période avancée de l'éxistence.

Pour **Shattock** et **Birch-Hirschfeld** la dégénérescence polykystique est le résultat de l'évolution à un moment donné de la vie de restes du corps de **Wolf** inclus dans le rein au cours de sa formation. Suivant **Hanau, von Mutach, Springer, Mirabeau** l'affection a pour origine la prolifération morbide retardée des cellules épithéliales tapissant la face interne de la capsule de **Bowman.** Ce sont des hypothèses de même nature qu'invoquent **Couvelaire, Brouha, Albarran** et **Imbert.** Cette viciation biologique des épithéliums destinés à proliférer en forme de kystes remonterait aux premiers temps de la vie et ses causes occultes se trouveraient peut être dans les états pathologiques constitutionels infectieux ou toxiques des ascendants. Quoiqu'il en soit les diverses théories tendent à faire de la dégénérescence polykystique du rein une sorte de néoplasme. Nous discuterons le bien fondé de cette conception lorsque nous exposerons la théorie néoplasique proprement dite.

Dans ses premiers travaux sur la question **Virchow** attribua la genèse des kystes à l'oblitèration des tubes urinifères au niveau des papilles par des cristaux d'acide urique. Sans abandonner sa théorie de la rétrodilatation des tubes sécréteurs du rein, l'illustre anatomo-pathologiste invoqua dans la suite une autre cause pour expliquer l'atrésie des canalicules transpapillaires. Cette atrésie serait le résultat d'un processus inflammatoire localisé aux papilles du rein, processus ayant débuté pendant la vie intra utérine et se perpétuant jusqu'à l'âge moyen et même au delà. Ces idées de **Virchow** sur le rôle pathogénique joué par la papillite adhésive intrautérine ont été reprises et défendues depuis par **Durlach**, **Arnold**, **Thorn**, **Leichtenstern**, **Leidegger**. Nous verrons ce qu'il faut en penser lorsque nous étudierons la théorie de l'inflammation cystitogène du parenchyme rénal.

Avant de quitter les théories de la congénitalité de la transformation polykystique du rein je rappellerai pour mémoire l'hypothèse imaginée par **Bard** et **Lemoine**. Ces auteurs croient à une faiblesse native de la paroi des canalicules, qui se laisseraient dès lors distendre par la pression de l'urine, donnant ainsi lieu à une sorte d'angiome glandulaire. Cette théorie assurément ingénieuse ne peut trouver sa justification dans les examens histologiques.

**Théorie de la dégénérescence néoplasique du rein.** Nous avons vu précédemment à propos des théories de la congénitalité qu'un grand nombre d'auteurs attribuent une origine épithéliale au rein polykystique et en font une véritable néoplasie. C'est la même théorie que **Malassez** a formulée pour expliquer la formation des kystes conglomérés dans le rein adulte. Suivant cet auteur, dont les idées ont été d'abord développées dans les thèses de ses élèves **Michalowicz** et **Courbis**, il se passe dans le rein un processus analogue à celui qu'on voit dans le testicule, l'ovaire, la mamelle, le foie etc. et le rein polykystique n'est autre qu'un épithélioma mucoïde, un adéno kystome. Cette théorie a eu et a encore un très grand nombre de défenseurs, parmi lesquels nous trouvons **Brault**, **Gombault**, **Hommey**, **Lejars** en France, **Brigidi** et **Severé**, **Nauwerck** et **Hufschmid**, **Chothinski** à l'ètranger. Elle est reproduite dans nos livres classiques, qui tendent à lui donner une prépondérance sur toutes les autres.

Sans nier d'une façon absolue la réalité de cette conception, je crois qu'elle ne répond pas à la majorité des faits anatomiques et cliniques pour les raisons que je vais développer.

Tout d'abord dans le plus grand nombre des préparations histologiques des reins polykystiques on ne trouve pas les proliférations épithéliales saillantes dans la cavité des kystes et caractéristiques des néoplasies: tout au contraire leur paroi interne est lisse, régulière, tapissée par un épithélium cylindrique on cubique quelquefois, mais le plus souvant pavimenteux et aplati. En outre on n'y rencontre pas les boyaux épithéliaux, qui s'enfonçant dans le tissu interstitiel sont comme la signature de la lésion.

La bilatéralité de l'affection, que l'on a invoqué comme preuve de la nature néoplasique des kystes conglomérés du rein, n'est pas aussi constante qu'on l'a cru pendant longtemps, ainsi que cela résulte des relevés de **Luzzato** que j'ai précédemment rappelés. Cette bilatéralité d'ailleurs loin de venir à l'appui de la théorie que je discute me paraîtrait plaider au contraire contre elle. En effet ne sait-on pas combien il est exceptionnel de voir les néoplasmes du rein siéger simultanément sur ces deux organes? Ne sait-on pas aussi que les formes malignes de la maladie kystique du testicule et de la mamelle, épithélioma dendritique en général, que les cystoépithéliomes de l'ovaire restent le plus-souvent localisées à un côté? Quant à l'existence de productions kystiques analogues à celles des reins dans le foie et même quoique plus rarement dans quelques autres viscères comme le corps thyroïde, le pancréas, la rate, l'utérus, les vésicules séminales, elle n'est pas le résultat d'une généralisation métastatique de la lésion rénale, mais l'effet d'un même processus, que j'indiquerai en étudiant la théorie, qui attribue à l'inflammation la genèse de la maladie.

Mais c'est surtout l'évolution clinique, qui va à l'encontre de la nature néoplasique du rein polykystique. Tandis que les épithéliomes mucoïdes des testicules, des ovaires, de la mamelle marchent avec une rapidité qui ne laisse vivre les malades au delà d'un à deux ans, la dégénérescence polykystique des reins est compatible avec une survie qui se mesure par 15, 20 ans et même davantage, et permet d'atteindre les limites de la vieillesse (73 ans malade de Brodeur, 74 ans malade de Leboucher, 88 ans malade de Hommey). Contrairement à ce qui se voit dans les affections malignes la mort des ces malades n'arrive pas par cachexie, mais ils sont emportés par des accidents urémiques comateux au convulsifs avec ou sans anurie ou par l'une des complications qu'on est habitué de trouver dans les nephrites chroniques: hémorrhagie cérébrale, adème et congestion pulmonaire etc.

Théorie de l'inflammation kystitogène du rein. La théorie, qui attribue à l'inflammation la formation des kystes conglomérés rénaux a été imaginée par Virchow, ainsi que nous l'avons vu à propos de la genèse des kystes du nouveau-né, mais elle a été reprise et étendue à la production des kystes chez adulte par Erichsen, Hertz, Rindfleisch, Ebstein, Rokitansky, Leichtenstern à l'étranger, Lécorché, Duguet, Robert, Laucereaux dans notre pays. Suivant ces auteurs les kystes résulteraient de l'étranglement des canalicules rénaux par la sclérose du tissu interstitiel et de leur dilatation en amont par la rétention des produits de sécrétion.

Je n'hésite pas à me rallier à cette hypothèse, qui, si elle ne s'applique pas à la genèse de l'unanimité des reins polykystiques, explique d'une façon rationnelle la formation du plus grand nombre et s'accorde avec les lésions concomitantes trouvées dans les reins, avec les données de l'étiologie relevées chez la plupart des malades, enfin avec l'évolution clinique de l'affection.

Tous les auteurs, qui ont décrit les lésions histologiques dans les reins polykystiques, signalent l'existence d'une sclérose inflammatoire au voisinage des kystes, mais ils font remarquer que cette sclérose demeure strictement localisée et que dans le reste de son parenchyme le viscère conserve l'intégrité de sa structure. Ils se fondent sur ces constatations pour déclarer avec Laveran „que la dégénérescence kystique des reins est parfaitement indépendante de la néphrite interstitielle“ et que cette néphrite périkystique est la conséquence et non la cause originelle des formations morbides. De ce que les lésions scléreuses sont limitées, il ne s'en suit pas qu'elles ne peuvent pas être regardées comme primitives et causales. L'éxistence de néphrites parcellaires, c'est à dire localisées à un petit nombre de systèmes glomérulaires, est aujourd'hui surabondamment démontrée. On sait combien il est fréquent dans les autopsies et au cours d'intervention dans les néphrites douloureuses ou hémorrhagiques, qui sont les plus souvent parcellaires, de rencontrer un plus ou moins grand nombre de kystes disséminés discrètement à la surface du rein ou dans son intérieur; et il existe toute une série d'intermédiaires entre ces reins présentant seulement quelques cavités kystiques et ceux qui en étant criblés revêtent l'aspect classique d'une grappe de raisin.

A l'appui de ce que j'avance, je puis donner ici la description d'un rein que j'enlevai le 9 Février 1909 chez un malade atteint d'hématuries profuses à répétition, et dont j'ai rapporté l'observation in extenso à la XI$^{me}$ session du Congrès français d'Urologie.[1])

Macroscopiquement le rein volumineux présente à sa surface et dans son intérieur, mais plus particulièrement dans la zone corticale un grand nombre de kystes dont le volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une grosse noix. Le plus grand nombre des ces kystes saillant à la surface du rein ont une paroi mince, membraneuse, transparente, bleutée ou nacrée; les autres plongés dans le parenchyme rénal semblent avoir pour paroi le tissu rénal lui-même. A l'œil nu ce tissu rénal est pâle, de consistance dure mais sain en apparence.

A l'examen histologique, sur une coupe passant par la surface du rein et la surface des kystes, on constate que au niveau de la zone glomérulaire ce qui domine c'est la néphrite épithéliale. Au fur et à mesure que l'on se rapproche des kystes, les tubes deviennent de plus en plus rares étouffés par la sclérose.

Parci par là existent des cavités plus larges tapissées d'un épithélium cubique tassé à la périphérie et dont la lumière est libre. A leur niveau la néphrite interstitielle est plus évidente. Elle atteint son maximum au pourtour d'un grand kyste, où l'on ne trouve presque exclusivement que du tissu fibreux présentant par places une infiltration embryonnaire assez marquée.

La paroi du kyste elle-même est formée de tissu fibreux, dense, tapissée d'un épithélium cubique très difficilement visible et en certains points seulement.

Sur des coupes passant en plusieurs points éloignés des grands kystes, on trouve les lésions banales de la néphrite épithéliale.

D'après ce que je viens de dire il n'est nullement contraire aux données de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de faire remonter l'origine de la dégénérescence polykystique du rein à une inflammation de cet organe, et de la considérer non comme une maladie propre mais comme l'extension au plus grand nombre des systèmes glomérulaires, dont se compose le rein, du processus morbide, qui demeurant cantonné à quelques-uns produit seulement un petit nombre de kystes dans son parenchyme.

Il me semble trouver dans l'état anatomique des reins du sujet, sur l'étude desquels Hommey[2]) s'est appuyé pour développer et défendre la théorie de l'origine néoplasique, une confirmation même de la théorie inflammatoire.

---

[1]) C. R. de l'Association franç. d'Urologie, vol. XI, p. 488.

[2]) Hommey, Contribution à l'étude anatomique des kystes du rein. Thèse de Paris 1887, p. 26 et suivantes.

Ces reins provenant d'un alcoolique avéré de 33 ans, mort d'un phlegmon de l'avant-bras, présentaient les lésions macroscopiques suivantes : le rein droit assez volumineux était dans la moitié inférieure de sa face antérieure couvert de kystes simples ou agglomérés de teinte foncée mais contenant un liquide transparent; au niveau du bord supérieur on voyait un kyste plus volumineux, de la grosseur d'une noix à paroi mince et transparente avec un liquide clair dans sa cavité. Le rein gauche offrait peu de lésions; il existait seulement à sa surface un petit kyste gros comme un grain de mil et dans son intérieur un kyste profond à l'union des substances médullaires et corticales, du volume d'un noyau de cerise. L'examen histologique ayant porté sur la paroi des kystes, leur cavité, et le tissu rénal périphérique a donné les résultats suivants. La paroi est formée de faisceaux fibreux, dures, entrelacés, à mailles serrées, tapissée à sa face interne de cellules épithéliales plates, peu régulières, à noyau situé sur les bords, et envoyant par sa face externe adhérente au parenchyme rénal des prolongements du tissu conjonctif entre les éléments du rein. La cavité des kystes superficiels est lisse et uniformément sphérique, mais les kystes profonds présentent plusieurs diverticules communiquant en général avec la cavité centrale par un orifice plus ou moins grand. Des brides vont d'une partie de la cavité à une autre, tantôt contournant un diverticule, tantôt s'avançant davantage dans la cavité centrale tendue comme une voûte au dessus d'une cavité secondaire, d'autres fois deux brides sont accolées par leurs extrémités laissant entre elles une étroite fente : l'examen microscopique d'une des brides limitant les cavités secondaires a permis de constater qu'elle était constituée par une lame de tissu fibreux, continuation de la paroi du kyste. Dans les portions du rein éloignés des zones kystiques on ne trouve aucune trace de sclérose. Il en est de même au voisinage des tout petits kystes. Mais autour des kystes moyens de 3 ou 4 millimètres de diamètre le tissu conjonctif est manifestement sclérosé, et cet état scléreux va en s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne des kystes.

A lire la description des lésions macroscopiques des reins, que je viens de résumer aussi fidèlement que possible, et celles de leurs altérations histologiques ne semble-t-il pas qu'on se trouve en présence plutôt d'une néphrite kystique que d'un rein polykystique proprement dit ?

Tout en acceptant la théorie de l'origine néphrétique du rein polykystique, je ne saurais admettre l'explication, que fournissent ces auteurs, touchant le mode de formation des kystes. Selon eux elle résulterait de la rétrodilatation par suite de rétention des produits de sécrétion des canalicules rénaux comprimés jusqu'à l'étranglement par la sclérose du tissu interstitiel. Ce mécanisme simpliste ne saurait s'accorder avec ce que nous savons de l'oblitération par une cause quelconque des conduits glandulaires. La physiologie pathologique nous a appris en effet que toute glande, dont les canaux d'excrétion sont oblitérés, cesse de fonctionner; ses culs-de-sac au lieu de se dilater s'atélectasient et finalement s'atrophient. Les expériences de Petterson et de Tollens ont montré que le rein ne saurait échapper à cette loi de physiologie générale. Ces auteurs en liant ou en cautérisant les papilles rénales n'ont pu parvenir à réaliser la dilatation kystique des tubes urinifères. L'atrésie des canalicules du rein par la sclérose interstitielle est donc par elle même impuissante à engendrer les formations kystiques, mais elle y contribue en partie. Ce sont les lésions des épithéliums des glomérules et des tubuli, qui jouent ici comme dans toutes glandes le principal rôle dans leur ectasie.

La production des kystes rénaux est le résultat de la suractivité morbide des épithéliums irrités par des causes diverses, elle est la conséquence d'une néphrite épithéliale pouvant retentir sur le tissu conjonctif périphérique et réaliser une cirrhose épithéliale pour employer l'expression de Charcot. Luzzato ayant injecté dans le bassinet de lapins $^1/_{10}$ centimètre cube de teinture d'iode a constaté au bout de 4 mois la production de trois petits groupes de kystes remplis de liquide séreux dans l'intérieur du rein. Ainsi cet expérimentateur a obtenu par la simple irritation des épithéliums du rein ce que n'avaient pu réaliser Petterson et de Tollens par la cautérisation et la ligature des papilles.

Le processus kystogène de nature inflammatoire ainsi compris (néphrite chronique) est tout à fait comparable à celui qui se passe dans la mamelle (mastite chronique) et aboutit à la maladie kystique de cet organe. L'assimilation, que l'on a voulu faire et que j'ai précédemment rappelée entre le sein et le rein au point de vue de la nature des lésions histologiques caractérisant leur dégénérescence polykystique, se justifie bien mieux si on considère cette dégénérescence comme le résultat d'une inflammation et non d'une néoplasie épithéliale. En effet comme la maladie kystique de la mamelle la maladie kystique du rein est bilatérale et son évolution très lente en fait une affection plutôt bénigne par elle même, redoutable seulement par les complications inhérentes aux fonctions primordiales de l'organe sur lequel elle se développe.

La théorie de l'origine inflammatoire des reins polykystiques, qui s'accorde si bien et mieux que toutes autres avec les divers caractères anatomiques et cliniques de l'affection, ainsi que nous venons de le voir, permet également de mettre sur le compte du même processus pathogène les lésions semblables qu'on trouve souvent dans le foie, la rate, le corps thyroïde, les vésicules séminales etc., etc. C'est cette opinion, que Duguet, dans une leçon inédite communiquée à Lejars lors de la rédaction de sa thèse, défend avec ardeur. „La formation des kystes dépend absolument de la prolifération fibreuse, dit Duguet: c'est un résultat du développement de ce processus fibreux..... Tous les malades, qui présentent ces dégénérescences kystiques sont en même temps des scléreux; toutes les observations démontrent la sclérose combinée de plusieurs organes (foie, rein, cœur), on peut donc dire qu'il n'y a pas plusieurs maladies kystiques des reins, du foie, de la mamelle, du testicule, etc., mais qu'il existe chez certaines personnes à diathèse fibreuse ou scléreuse une tendance à la transformation kystique des organes glandulaires, qui sont le siège d'une prolifération conjonctive. Au-dessus de tout, il y a la diathèse fibreuse, avec possibilité de dilatation kystique de tel ou tel organe glandulaire, le moins résistant."

En recherchant dans les antécédents des malades atteints de la maladie polykystique du rein on trouve chez la plupart la confirmation étiologique de la théorie inflammatoire. On y relève en effet d'abord et le plus-souvent toutes les causes capables de produire des néphrites toxiques ou infectieuses: tels que l'alcoolisme, le saturnisme, la goutte, l'arthritisme, ou des infections microbiennes diverses comme la rougeole, la scarlatine, la typhoïde. Michalowicz, Strubing ont signalé le rôle du paludisme et Roche a rapporté les observations de deux malades „qui avaient subi les atteintes de l'hématozoaire de Laveran."

Après ces causes provoquant la suractivité pathologique des épithéliums rénaux, leur irritation par des urines hyperacides et chargées d'acide urique, par des sables ou de petits graviers vient en seconde ligne. Le sujet néphrotomisé et décapsulé, dont l'observation a été le point de départ de ce travail, avait antérieurement rendu des calculs, et j'attribuai les douleurs, qui l'amenèrent à me consulter, à la présence de concrétions lithiasiques retenue dans le rein. Presque à la même époque, où j'observai ce malade, était venu mourir dans mon service un homme, qui quelques années auparavant avait été néphrotomisé pour une anurie calculeuse. A l'autopsie des deux reins furent trouvés polykystiques. Il y a longtemps que **Lécorché** a écrit dans son traité des maladies des reins que la lithiase se rencontre chez la plupart des sujets atteints de dégénérescence polykystique des reins. Sur les 4 observations inédites de la thèse de **Hommey** une est relative à une femme de 88 ans morte dans le coma et à l'autopsie de laquelle en trouva les deux reins kystiques et un calcul noirâtre et muriforme dans un des calices du côté droit. Dans les 62 observations de la thèse de **Lejars** la coexistence de concrétions calcaires et de kystes conglomérés des reins est signalée à la vérité un petit nombre de fois, mais on relève beaucoup plus souvent dans les anamnestiques l'existence de coliques néphrétiques et l'expulsion de sables ou graviers dans les urines.

Un certain nombre de faits ont été publiés dans ces dernières années qui ne permettent plus de mettre en doute les liens qui unissent la lithiase à la production des kystes du rein. **Roche**[1]) a rapporté l'observation d'un malade mort d'anurie au 4<sup>me</sup> jour et chez lequel on constata à l'autopsie que le rein gauche était bosselé kystique et renfermait des calculs. **Albarran**[2]) a opéré une femme de 58 ans offrant tous les symptômes d'un calcul rénal gauche et dont le rein fut trouvé à l'incision lombaire farci de kystes périphériques et centraux et contenant un gros calcul dans le bassinet, dont il fit l'extraction. **Patel**[3]) ayant pratiqué la décapsulation chez une femme de 43 ans au 6<sup>me</sup> jour d'une anurie calculeuse trouva un rein bosselé et parsemé à sa surface de kystes multiples. Après avoir vu la sécrétion d'urine se rétablir au point qu'elle rendit deux litres le troisième jour, la malade redevint complètement anurique et succomba dans le coma le huitième jour. L'autopsie montra que les deux reins étaient criblés de kystes et qu'il existait des concrétions calculeuses dans les deux bassinets. **Pascual** et **Bartrina**[4]) ont observé une femme de 42 ans souffrant depuis de longues années de douleurs lombaires et de coliques néphrétiques à la suite desquelles elle avait expulsé 9 petits calculs, qui mourut d'urémie. Les deux reins très volumineux étaient remplis de kystes. **Lanelongue** et **Vitrac**[5]) ont rapporté l'observation d'une femme de 35 ans présentant les deux reins très volumineux et douloureux, chez laquelle l'extirpation du rein droit bourré de kystes et contenant dans son intérieur un gros calcul fut pratiquée avec succès. Bégouin et Vitrac[1]) ont présenté les deux reins d'une femme de 52 ans morte au onzième jour d'une anurie: le rein droit très volumineux et rempli de kystes renfermait cinq ou six calculs dans son bassinet, le rein gauche plus petit était également kystique mais ne contenait pas de concrétions.

---

[1]) **Roche**, Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1898, p. 1139.

[2]) **Albarran**, Traité de chirurgie de **Le Dentu** et **Delbet**, art. Kystes du rein; vol. VIII, p. 711.

[3]) **Patel**, Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1906, p. 231.

[4]) **Pascual** et **Bartrina**, Annales des malad. des org. gen.-urinaires, Juillet 1907.

[5]) **Lanelongue** et **Vitrac**, Congrès de Carthage pour l'avanc. des sciences 1896.

En 1906 Curtis et Carlier[2]) ont publié une remarquable observation de rein polykystique tuberculeux. Ils en ont attribué la génèse à l'action des toxines bacillaires sur les épithéliums, dont elles provoquent la dégénérescence hyaline à la façon de l'éthéro-bacilline d'après les expériences de Bernard et Salomon, et sur le tissu interstitiel dont elles déterminent la sclérose. La discussion approfondie et serrée, à laquelle ils se sont livrés, ne laisse place à aucun doute sur le rôle joué par cette néphrite scléro-épithéliale dans la production des kystes du rein.

La même année Rochet[3]) a présenté à la Société de Chirurgie de Lyon un rein atteint d'hydronéphrose, qui était „bourré de kystes à sa surface et dans son intérieur, kystes de très-différents volumes, depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une noix et donnant au rein l'aspect général d'un rein polykystique.“ Il ne nous semble pas irrationnel d'admettre que la génèse de cette complication lésionnelle de l'hydronéphrose, dont il n'existe peut-être pas d'autre exemple, s'explique par le développement d'une néphrite consécutive à la distension pyélitique.

Si les idées que je viens d'émettre sur la pathogénie des kystes conglomérés sont exactes, comme que je le crois, la vieille conception du rein polykystique de nature néoplasique sans être ruinée serait tout au moins fortement entamée, et l'on verrait s'élever à côté d'elle pour lui ravir la génèse d'un certain nombre de transformations kystiques des reins la théorie de la néphrite. Ainsi l'affection polykystique des reins cesserait dans la plupart des cas d'être une entité morbide pour devenir une complication de plusieurs maladies des reins aboutissant à la cirrhose épithéliale de cet organe. On pourrait donner à cette variété la dénomination de faux rein polykystique, que j'ai déjà proposée dans la thèse de mon élève Louis Ferron[4]), et réserver à la première celle de maladie polykystique proprement dite.

La diversité des espèces pathogéniques des reins polykystiques étant établie, il me resterait à déterminer les caractères symptomatiques permettant de les reconnaitre en clinique avant de discuter les indications et les contreindications opératoires. Cette symptomatologie fait encore défaut, mais je crois qu'elle n'est pas impossible à constituer. En tenant compte des anamnestiques, des phénomènes subjectifs éprouvés par les malades, des signes objectifs dévoilés par les divers modes d'exploration des reins (cathétérisme des uretères, radiographie etc.), de l'analyse chimique, cytologique et bactériologique des urines, on arrivera un jour à soupçonner sinon à affirmer l'existence de l'affection polykystique néoplasique et à la distinguer des complications polykystiques des néphrites, de la lithiase, de la tuberculose, de l'hydronéphrose. Si ce diagnostic raisonné ne peut être fait et qu'après avoir pratiqué une lombotomie exploratrice on trouve un rein criblé de kystes les antécédents du malade aideront beaucoup à en déterminer l'origine.

---

[1]) Bégouin et Vitrac, Bull. de la Soc. d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, t. XVIII, 1877.

[2]) Curtis et Carlier, Annales des malad. des org. génito-urinaires, Janvier 1906.

[3]) Rochet, Soc. de Chir. de Lyon, Février 1906.

[4]) Louis Ferron, Le faux rein polykystique. Thèse de Bordeaux, 1908.

On comprend toute l'importance de ce diagnostic au point de vue de la détermination opératoire.

Quelle que soit l'origine de la transformation kystique des reins l'intervention chirurgicale n'est indiquée que si des symptômes, complications ou accidents surviennent, qui rendent la vie insupportable ou menacent l'existence à plus ou moins brève échéance. Ce sont: le volume énorme de la tumeur compromettant le fonctionnement des organes voisins, les douleurs continues ou survenant par crises, les hématuries, l'urémie, l'oligurie, l'anurie, la suppuration des kystes cause de septicémie.

Pour remédier à ces complications et accidents trois genres d'opérations s'offrent aux chirurgiens: la néphrectomie, la néphrotomie, la décapsulation rénale. Avant de chercher à formuler les indications de chacune de ces opérations, je dois faire connaitre les résultats immédiats et éloignés des 43 interventions, y compris celle qui m'est personnelle, que j'ai relevées dans la littérature.

Ces 43 interventions, à l'exception de 4 néphrotomies et 1 décapsulation, ont toutes consisté dans l'extirpation du rein.

Les résultats immédiats des 38 néphrectomies ont été 9 décès contre 29 survies.

La mort opératoire a été causée:

3 fois par l'anurie — malades de Bergmann, de Segond, de Lebec;
3 fois par le choc — malades de Cullingworth, de Stiller, de Jowers;
2 fois par la péritonite — malades de Ollier, de Dandois;
1 fois par l'affaiblissement progressif — malade de Pachecho Mendès.

Des 29 malades, qui ont survécu à l'opération, 15 sont simplement portés comme guéris. Ce sont les opérés de Campbell, de Keeling, de P. Wagner, de Maske, de Roswelt-Park, de Schmidt, de Bardenheuer, de Pozzi, de **Rochet**, de **Monod**, de **Tuffier**, de **Routier**, de **Segond**, de **Johnson**, de **Thiriar**.

Chez les 14 malades, qui ont été suivis, la guérison se maintenait depuis:

2 mois — malades de **Tuffier** et **Dumont**, de **Schonborn**;
10 mois — malade de **Depage**;
11 mois — malade de **Far**;
14 mois — malade de **Rivet**;
2 ans — malade de **Brongersma**;
3 ans — malades de **Riegner**, de **Landau**, de **Princeteau**, de **Curtis** et **Carlier**;
5 ans — malade de **Segond**;
6 ans — malade de **Bazy**;
10 ans — malade de **Monod**;
13 ans — 2 malades de **Lanelongue**.

Les 4 néphrotomies ont été suivies de 2 décès: l'un par insuffisance rénale (malade de **Bazy**) et l'autre par affaiblissement progressif (malade de **Muller** et **Desgouttes**), et de 2 guérisons (malade de **Demons** et malade personnel) s'étant maintenue 2 ans dans un cas et persistant depuis 3 ans dans l'autre.

Enfin la capsulectomie s'est terminée par la mort dans le coma au septième jour de la malade opérée par **Patel**.

En résumé le dépouillement de ces 42 observations donne 12 morts, 9 à la suite des 38 néphrectomies et 3 à la suite des 4 néphrotomies et capsulectomies. Ces résultats, surtout celui qui concerne la mortalité opératoire des 38 néphrectomies, ne sont-ils par fait pour surprendre ceux qui s'en rapportant aux donnés des classiques considèrent les reins polykystiques comme des noli me tangere? Ils les surprendront surtout, lorsque se reportant au paragraphe où sont indiquées les causes de mort après la néphrectomie, ils verront que des 9 décès qui ont suivi cette opération radicale 3 seulement sont attribuables à l'anurie et que les 6 autres ont été déterminés par des accidents inhérents à toutes les opérations: choc, péritonite, affaiblissement progressif.

Etant donné le grand nombre de néphrectomies pratiquées (38) contre le nombre restreint de néphrotomies (4) et de décapsulations (1) je ne puis m'appuyer sur cette statistique pour recommander l'une de ces opérations plutôt que l'autre. Je tâcherai de résoudre cette question par le seul raisonnement.

La dégénérescence polykystique à forme néoplasique n'est justiciable d'aucune opération en dehors de tous accidents ou complications, car on sait que son évolution est extrêmement lente et qu'elle est compatible avec une longue existence. Lorsqu'il survient des accidents locaux menaçants tels que le volume énorme de la tumeur comprimant des organes importants, la suppuration du rein déterminant de la septicémie, il ne serait nullement téméraire de pratiquer la néphrectomie, si les moyens mis aujourd'hui à notre disposition montraient l'intégrité fonctionnel du rein opposé. En face des autres complications: douleur, hématurie, urémie, oligurie et anurie, c'est aux opérations conservatrices, néphrotomie et décapsulation qu'on doit avoir recours. Alors même que l'on aurait la certitude que les deux reins sont criblés de kystes, en cette occurrence surtout, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer ces deux opérations isolées ou combinées, à condition bien entendu qu'il n'y eût pas dans l'état général des contre-indications s'y opposant.

Dans les transformations kystiques des reins atteints de néphrite, de lithiase, d'hydronéphrose, la néphrectomie est tout aussi formellement contreindiquée que dans l'affection polykystique proprement dite, en dehors des accidents infectieux locaux. La présence des kystes à la surface ou dans l'intérieur du rein ne saurait modifier en rien les indications opératoires relevant de la maladie causale. Le chirurgien, se rappelant les heureux effets thérapeutiques aujourd'hui surabondamment démontrés de l'incision du rein et de sa décapsulation dans les douleurs, les hémorrhagies, les accidents urémiques, la diminution et la suppression de la sécrétion urinaire des néphrites, aura recours à ces opérations conservatrices.

La néphrolithotomie s'impose encore avec plus de force dans la lithiase rénale kystique.

Dans l'hydronéphrose en pourra d'abord avoir recours à la néphrotomie pour parer aux accidents pressants, ainsi que cela fut fait chez le malade de Rochet; et ultérieurement si l'on ne peut remédier aux causes, qui entretiennent la rétention pyélo-rénal par l'une des nombreuses opérations imaginées dans ce lent, on pratiquera la néphrectomie.

En cas de rein polykystique tuberculeux, la néphrectomie, à condition bien entendu que le congénère soit reconnu sain, est le seul traitement rationnel. Le beau résultat thérapeutique obtenu par Curtis et Carlier plaide éloquemment dans ce sens.

### Observation personnelle.

S..., 41 ans, charpentier, entre dans le service des maladies des voies urinaires le 16 Janvier 1908. Rien à retenir des antécédents de famille. Rougeole à 7 ans, fluxion de poitrine à 22 ans pendant son service militaire. Depuis son enfance sujet à des vomissements bilieux se reproduisant par accès et durant plusieurs jours.

A l'âge de 20 ans chute de 6 mètres sur une poutrelle ayant déterminé la fracture de 3 côtes à gauche et la production d'une large ecchymose. Cet accident ne s'accompagna pas d'hématurie. Huit jours après reprise du travail, mais douleur persistant du côté traumatisé pendant un mois.

En 1891 brusquement S... éprouva une douleur violente dans la fosse iliaque gauche s'irradiant dans la verge. Cette douleur persista pendant une demi-journée environ et cessa subitement à la suite de l'expulsion d'un petit gravier gros comme un grain de blé. Les deux années suivantes deux nouvelles crises semblables et suivies également d'expulsion d'un petit gravier. Depuis lors constant dépôt briqueté des urines.

Il y a 5 ou 6 ans que le malade éprouve continuellement une douleur dans la région rénale gauche, s'irradiant depuis une quinzaine de mois vers l'épaule correspondante. De temps en temps surviennent des crises plus douloureuses suivies de l'emission de graviers très fins, rougeâtres.

A son entrée à l'Hôpital le malade est amaigri et affaibli. Souffrant continuellement du côté gauche, il éprouve aussitôt qu'il travaille un peu, ou qu'il marche pendant quelque temps des exacerbations de douleurs, qui l'obligent à garder presque constamment le repos.

Rien à l'inspection des organes genitaux ni à l'exploration de l'urètre et de la vessie.

La palpation de la région lombaire droite est négative. Le trajet de l'uretère correspondant est indolent, de même la pression sur son embouchure à la vessie. Par contre le rein gauche très volumineux forme une tumeur, descendant à un bon travers de main audessous des fausses côtes. Elle a la configuration du rein et paraît lisse et régulière à sa surface. Elle ballotte faiblement. Elle est douloureuse surtout en arrière et en haut en dehors de la masse sacro-lombaire.

Le foie deborde les fausses côtes d'un travers de doigt; il n'est pas douloureux.

La digestion se fait bien, mais le malade est au régime lacté depuis plusieurs mois. Tous les autres appareils organiques paraissent fonctionner régulièrement.

L'analyse des urines totales donne:

| | |
|---|---|
| Volume des 24 heures . . . . . | 850 cc |
| Densité a +15 . . . . . . . | 1021 |
| Réaction. . . . . . . . . . | normalement acide |
| Couleur . . . . . . . . . . | jaune foncé |
| Aspect . . . . . . . . . . | louche |
| Sédiment . . . . . . . . . | peu abondant |
| Urée . . . . . . . . . . . | 16 gr. par litre |
| Acide phosphorique total (en $P^2O^5$) | 1 gr. 60 |
| Chlorure de sodium . . . . . . | 9 gr. 35 |
| Indican . . . . . . . . . . | léger excès |
| Albumine . . . . . . . . . | 0 |

Dépôts formés d'hématies, de dechets épithéliaux, de tractus de mucine, de quelques cristaux d'acide urique en amas à angles très aigus.

La division des urines fournit:

R. D. 2 centim. cubes avec 10 gr. 40 d'urée par litres,

R. G. 8 centim. cubes avec 9 gr. d'urée et 7 gr. 90 de chlorures.

Petite quantité d'albumine des deux côtés; de même hématies, leucocythes, déchets épithéliaux.

La radiographie est négative.

Le diagnostic porté est calcul rénal gauche.

Décapsulation et néphrotomie. Le 19 Janvier le malade étant chloroformé, la loge lombaire est ouverte et le rein facilement extrait malgré ses adhérences à ses parois. Il est volumineux et globuleux; sa surface présente un nombre considérable de saillies transparentes pour la plupart, qui lui donnent tout à fait l'aspect grappe de raisin caractérisant le rein polykystique. Incisé suivant son bord convexe jusqu'au bassinet, il offre sur chacune de ses tranches les mêmes formations kystiques. L'exploration minutieuse du bassinet, des calices et du parenchyme par la palpation ne fait découvrir nulle part de concrétions. Avant de suturer au catgut les deux valves du rein une sonde de Pezzer ayant été préalablement mise dans le bassinet, on pratique la décapsulation, qui se fait très facilement malgré l'existence des kystes dont quelques-uns se rompent. Suture à étage de la paroi lombaire.

Suites opératoires. Le malade qui a perdu une très minime quantité de sang, a supporté très bien l'opération. Le soir son pouls plein, régulier donne 16 pulsations, temp. 37,3. Environ 200 gr. d'urine très rouge.

20 Janvier. Nuit bonne, cependant quelques tiraillements dans le côté opéré. Pouls 84; temp. 37,6. Urine toujours très sanguinolente: 1000 cc. depuis l'intervention.

21 Janvier. Urine moins colorée, abondante, 1200 cc. Pansement peu imbibé.

Jusqu'au 27 Janvier les urines contiennent du sang mais de moins en moins Suppression de la sonde du bassinet. A partir de ce moment elles reprennent leur coloration normale. Quant à leur quantité audessous de la normale avant l'operation, elle oscille depuis entre 1200 cc. et 1600 cc., et atteint même 2000 cc. certains jours.

Le 2 Février la plaie lombaire est presque cicatricée cependant il sort encore un peu d'urine. Le malade commence à se lever.

Le 8 Février, tout à coup, sans cause il se déclare une hématurie très abondante en même temps que le malade est pris de colique urétérale. Cette hématurie, en dépit des diverses hémostatiques (ergotine, chlorure de calcium) continue pendant huit jours. Les reins étant journellement explorés au cours de cette crise, on constate que celui de gauche (côté opéré) a beaucoup diminué, par contre celui de droite a beaucoup augmenté de volume.

La cystoscopie pratiquée le huitième jour montre que la vessie est saine, et pendant le temps que dure l'examen on ne voit sortir de sang par aucun des deux uretères.

Aussitôt après cette exploration cystoscopique, dès la première miction qui suit le sang disparaît des urines. Cependant l'hématurie se reproduit encore pendant une journée environ le 25 Février, 9 jours après. A partir de cette date rien ne vient plus entraver la guérison. Le malade sort de l'Hôpital le 2 Mars, ne souffrant plus du rein gauche, qui ne peut être perçu par la palpation, tandisque le rein droit est un peu gros quoique non douloureux spontanément ou à la pression.

Une analyse des urines faite le 26 Février donne:

| | |
|---|---|
| Volume | 1350 cc. |
| Densité à +15° | 1017 |
| Réaction | normalement acide |
| Couleur | jaune |
| Aspect | louche |
| Sédiment | abondant |
| Urée | 18 gr. 50 par litre |
| Acide phosphorique total (en $P^2O^5$) | 1 gr. 45 id. |
| Chlorure de sodium | 4 gr. 10 id. |
| Indican | normal |
| Albumine | 1 gr. par litre |

Dépôt : très nombreux leucocythes; hématies.

Pendant 2 mois et demi le malade continua à se porter très bien, mais vers le milieu de Mai sans avoir constaté de modifications du côté des urines, il constata que ses jambes étaient un peu enflées le soir et que son ventre grossissait. Son appétit diminua, ses digestions devinrent pénibles et il éprouva de la douleur dans la région du foie. L'examen de l'abdomen revelait l'existence d'un réseau veineux sous cutané très abondant du côté droit, et d'une légère ascite; le foie débordait le rebord costal de deux travers de doigt et était douloureux. Sous l'influence du régime lacté et du repos, les troubles digestifs se dissipèrent, la circulation veineuse abdominale et l'ascite disparurent; le foie diminua.

En Août, sept mois après l'intervention, le malade se sentait bien et avait pu reprendre en partie son travail de charpentier.

J'ai eu des nouvelles du malade en Juillet dernier, c'est-à-dire 2 ans $^1/_2$ après l'opération. Sa santé à ce moment ne laisse plus rien à désirer. Toutes ses fonctions organiques se font régulièrement: ses forces sont complètement revenues, et il exerce sans aucune fatigue son métier.

Les urines ont leur composition normale, on n'y constate que des traces impondérables d'albumine.

Examen microscopique du rein enlevé. A un faible grossissement on est frappé par l'épaisseur des parois de certaines artères, en egard aux dimensions de leur lumière, et par la présence de nombreuses dilatations kystiques de volume variable, quelques unes remplis de sang.

A un plus fort grossissement les artères paraissent très épaissies surtout aux dépens de leur tunique musculaire et de l'adventice. De cette dernière partent des travées de tissu conjonctif scléreux s'insinuant entre les éléments du parenchyme: ces éléments sont ainsi séparés par des bandes de sclérose qui vont en s'amincissant. C'est toujours dans le tissu sclérosé, que se montrent les dilatations kystiques, et en prenant une de ces dilatations pour point de départ on est certain de rencontrer à peu de distance, un ou plusieurs vaisseaux à parois scléreuses semblables à ceux déjà décrits.

En dehors des zônes de sclérose, le rein présente des lésions assez marquées de néphrite épithéliale. Les glomérules sont volumineux et infiltrés de nombreuses cellules rondes. Les tubuli contorti ont un épithélium irrégulier formé de cellules à contours peu nets, à noyau petit, situé près de la basale. La lumière des tubuli est obstruée par des déchets granuleux, au milieu desquels on voit parfois quelques cellules épithéliales desquammées.

| Indication bibliographique | Sexe et âge des malades | Symptômes ayant déterminé l'opération | Nature de l'opération | Suites immédiates | Suites éloignées | Diagnostic avant l'intervention<br>Remarques |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. **Riegner et Rosenfeld**, Deutsche med. Wochenschrift, 1888. **nº 3, p. 46—49.** | F. 30 ans | **Rein flottant.** | **Néphrectomie transpéritonéale** 8 Février 1887. | Guérison. | Se **maintient parfaite pendant 3 ans, époque à la quelle malade fut perdue de vue.** | Le diagnostic avait été rein flottant mais **la** dégénérescence kystique ayant été reconnue au cours de **la néphrorraphie le chirurgien se décida à enlever le rein.** |
| 2. Bergmann, Berliner klin. Wochenschrift, 1885. | F. 38 ans | **Amaigrissement considérable.** Perte d'appétit: **nausées;** douleurs s'irradiant de l'hypochondre à l'abdomen, dos et jambe gauche. | Néphrectomie gauche transpéritonéale. | Mort d'anurie au 3$^{me}$ jour. | — | Le rein droit était aussi **parsemé** de **nombreux kystes.**<br>Le diagnostic préopératoire avait **été rein flottant en dégénérescence cancéreuse.** |
| 3. Cullingworth, British Med. Journ. 1882, vol. II. | F. 26 ans | Enorme **tumeur dans la région du flanc droit depuis 5 ans. Ponctionnée à diverses** reprises. | Néphrectomie transpéritonéale. | Mort d'urémie, **shock.** | — | **Kyste du rein gauche porté avant l'opération.**<br>**Lésions de néphrite commençante du côté droit.** |
| 4. Jowers, The Lancet, **5 Janv. 1884.** | F. 55 ans | Depuis un an douleur avec **tumeur abdominale à gauche.** | Néphrectomie transpéritonéale. | **Mort** par cause **non indiquée.** | — | Kyste du rein. |
| 5. **Ollier,** Revue de Chirurgie, 1883. | F. ? | **Tumeur abdominale sans jamais aucun trouble rénaux ou vésicaux.** | **Néphrectomie transpéritonéale.** | **Mort par péritonite et perforation secondaire du colon descendant.** | — | **Kyste** de l'ovaire diagnostiqué avant l'opération. |
| 6. Dandois, Académie de Médecine de Belgique 1891. | — | — | Néphrectomie. | **Mort** par péritonite. | — | — |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. **Campbell.** Thèse de Willy Taender, Würzburg 1894. | F. 49 ans | - | Néphrectomie transabdominale. | Guérison. | — | Kyste de l'ovaire. |
| 8. **Keeling.** id. | F. 23 ans | — | Néphrectomie transabdominale. | Guérison. | — | Kyste de l'ovaire. |
| 9. **P. Wagner.** id. | H. 4 ans | — | Néphrectomie transabdominale. | Guérison. | — | Kyste du foie. |
| 10. **Maske.** id. | F. 23 ans | — | Néphrectomie transabdominale. | Guérison. | — | Kystes du rein. |
| 11. **Roswelt-Park.** id. | ? 23 ans | — | Néphrectomie lombaire. | Guérison. | — | Kystes du rein. |
| 12. **Schmidt.** id. | F. 27 ans | — | Néphrectomie lombaire. | Guérison. | — | Kystes du rein. |
| 13. **Bardenheuer.** id. | H. 42 ans | — | Néphrectomie lombaire. | Guérison. | — | Kystes du rein. |
| 14. **Schonborn.** id. | F. 44 ans | — | Néphrectomie lombaire. | Guérison. | — | Le malade dut subir 2 mois après une urétérotomie pour oblitération de l'uretère par un calcul.<br>Au cours de l'opération on constata que le rein correspondant était aussi comme celui enlevé atteint de dégénérescence polykystique. |
| 15. **Far.** American Journ. of Med. Sc. | — | — | Néphrectomie. | Guérison. | Guérison persistait 11 mois après. | — |
| 16. **Monod,** Congrès français de Chirurgie, 1889. | F. 40 ans | Douleur et tuméfaction dans le flanc gauche depuis 2 ans. Oligurie, œdème glottique ayant nécessité la trachiotomie. | Néphrectomie lombaire. | Guérison. | Guérison persistait 10 ans après. | Kystes du rein. Le diagnostic hésitait entre calculose et néoplasme du rein. |
| 17. **Pozzi,** Soc. de Chirurgie de Paris, 8 Avril 1891. | — | — | Néphrectomie transpéritonéale. | Guérison. | — | — |

| Indication bibliographique | Sexe et âge des malades | Symptômes ayant déterminé l'opération | Nature de l'opération | Suites immédiates | Suites éloignées | Diagnostic avant l'intervention Remarques |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 18. Lanelongue et Vitrac junior, Congrès de Carthage, 1896. | F. 35 ans | Crises néphrétiques à droit dont la première remonte à 5 ans. Depuis 2 ans douleurs continues dans le côté droit; amaigrissement; neurasthénie. Tumeur volumineuse dans chacune des régions rénales, mais non douloureuse à gauche. Aucun trouble urinaire si ce n'est de temps en temps crises de polyurie séparées par de l'oligurie. | Néphrectomie lombaire droite. | Guérison. | Guérison persiste depuis 13 ans. Le rein gauche a augmenté de volume, et est gros comme une tête de fœtus. | Le diagnostic avait été: double rein flottant avec hydronéphrose intermittente à droite.<br>Le rein enlevé était rempli de kystes, et il y avait un gros calcul dans le bassinet. |
| 19. Lanelongue et Vitrac junior. id. | F. 29 ans | Il y a un an violentes douleurs lombaires pendant un jour suivies d'hématurie. Cette crise se renouvelle 4 mois après, puis accalmie au cours de la quelle elle éprouve des sensations douloureuses dans le flanc gauche. Depuis un mois perte d'appétit amaigrissement; douleur dans l'hypochondre gauche. Tumeur de ce côté. Oligurie. | Néphrectomie lombaire gauche. | — | Guérison se maintenait 5 mois après. | Diagnostic porté néoplasme du rein à l'opération rein polykystique suppuré au sommet. |
| 20. Landau. Thèse de Lindegger, Paris 1896. | F. 13 ans | Violentes douleurs dans l'hypochondre gauche, amaigrissement, céphalalgie. Tumeurs dans l'hypochondre gauche. | Néphrectomie transpéritonéale. | Guérison. | Guérison se maintenait trois ans après, mais le rein droit est très volumineux et très vraisemblablement polykystique. Cependant santé générale très bonne. | Diagnostic: rein polykystique porté par Landau. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 21. Tuffier et Dumont, Soc. anat., Janv. 1898. | F. 30 ans | Crises douloureuses dans le flanc droit, puis dans le flanc gauche. Malade depuis 7 ans. Tumeur à gauche volumineuse ; à droite moindre. | Néphrectomie lombaire. | — | Guérison se maintenait 2 mois après. | — |
| 22. Rivet, Annales des maladies des org. génito-urinaires, 1902, p. 347. | H. 26 ans | Il y a 5 semaines douleur sourde, persistante dans la région lombaire droite: 15 jours après hématurie qui se renouvelle aussi 15 jours après avec colique néphretique. Il y a 2 semaines douleurs deviennent plus vives. Tumeur dans la région lombaire droite. | Néphrectomie lombaire. | Guérison. | Guérison se maintenait depuis 14 mois. | Ectopie avec hydronéphrose. |
| 23. Stiller, Berliner klin. Wochenschr., 7 Mars 1892. | F. 34 ans | Souffre du ventre depuis 3 ans : depuis 3 mois souffre davantage, fièvre, depuis 6 semaines amaigrissement. Enorme tumeur dans le flanc droit. | Néphrectomie transpéritonéale. | Mort immédiatement après l'opération. | — | Diagnostic porté dégénérescence kystique. |
| 24. Rochet, Soc. de Chir. de Lyon, 15 Février 1906. | H. 17 ans | Hydronéphrose gauche opérée il y a un an par incision. | Néphrectomie faite en raison de la fistule durant depuis un an consécutivé à la néphrotomie. | Guérison. | — | — |
| 25. Princeteau, in Thèse de Boudet, Bordeaux 1903—4. | H. 46 ans | Il y a 8 ans douleurs lombaires à droite suivie de l'émission de gravier et sable urinaire. 5 ans après nouvelles crises accompagnées d'hématurie abondante. Les douleurs persistantes et les hématuries survenant de temps en temps l'ont affaibli, amaigri, presque épuisé. Enorme tumeur dans l'hypochondre droit bosselée. | Néphrectomie lombaire. | Guérison. | Guérison se maintenait 3 ans après. | Diagnostic porté calculs rénaux ou tumeur maligne. |

| Indication bibliographique | Sexe et âge des malades | Symptomes ayant déterminé l'opération | Nature de l'opération | Suites immédiates | Suites éloignées | Diagnostic avant l'intervention Remarques |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 26. **Patel**, Annales des maladies des org. génito-urinaires, 1er Février 1906. | F. 49 ans | Depuis longtemps colique néphrétique à gauche avec émission de petits calculs. Anurie depuis 6 jours. Douleurs lombaires gauche. Résistance de la paroi de ce côté. | Capsulectomie au cours de laquelle plusieurs kystes se déchirent. | Malgré une débacle de 3 litres d'urine le soir de l'opération, l'anurie revient le 5e jour, la fièvre s'allume et la malade meurt dans le coma le 7e jour. | — | Diagnostic : anurie calculeuse.<br>A l'autopsie les 2 reins sont criblés de kystes et renferment le gauche 4 calculs dans le bassinet, et le rein droit 2 également dans le bassinet. |
| 27. **Depage**, Annales de la Soc. belge de Chirurgie, 15 Septembre 1894. | F. 52 ans | Tumeur depuis 15 ans dans le flanc droit, douloureuse par accès se propageant dans l'épaule. Il y a 3 mois première crise très violente à droite et urines couleur de café : 2 mois après et il y a 1 mois nouvelle crise. Tumeur irrégulière dans le flanc droit à gauche rein. Etat général excellent, urines brun-rougeâtre. | Néphrectomie lombaire. | Guérison, malgré pleurésie gauche survenue dix jours après l'opération. | Dix mois après la malade qui était très bien, ressentit tout à coup un point très douloureux dans le côté gauche avec malaise et insomnie. La veille elle avait rendu de l'urine sanguinolente et puis était survenu de l'anurie avec vomissements incessants. Au bout de six jours la malade rend 50 gr. d'urine jaune gris avec légère teinte lavure de chair peu à peu la sécrétion s'élève à 500 gr., mais 5 jours après l'anurie se reproduit pendant un jour et puis la sécrétion se reproduit et cette fois définitivement. | Diagnostic : calcul avec hydronéphrose consécutive. |
| 28. **Segond**, France médicale, 17 Oct. 1889. | H. | — | Néphrectomie transpéritonéale. | Mort par anurie. | — | — |
| 29. **Tuffier**, Soc. de Chir. 22 Novembre 1899. | F. | Tumeur abdominale depuis 5 ans. | Néphrectomie transpéritonéale. | Guérison. | — | Diagnostic porté kyste du mésocolon. |
| 30. **Bazy**, nome Soc. même séance. | H. | — | Néphrectomie. | Guérison. | Se maintenait 6 ans après et la malade est venue solliciter une place d'infirmière. | **Bazy** dit que si le plus souvent les tumeurs polykystiques rénales sont bilatérales elles peuvent être unilatérales, et il cite le fait communiqué à Arnould par sa thèse. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 31. Muller et Desgouttes, Gaz. des Hôpitaux. 16 Mai 1907. | H. 38 ans | Il y a six ans hématurie à la suite d'un tamponnement lombaire. Depuis à 2 ou 3 reprises nouvelles hématuries légères. Il y a 3 jours brusquement douleurs intenses lombaires droites en même temps qu'hématurie. Tumeur dans le flanc droit très douloureuse. Hyperthermie. | Néphrotomie, écoulement de liquide gélatiniforme, chocolat. Au doigt poches nombreuses.<br>On pratique la néphrotomie du rein opposé. | Suites bonnes d'abord: douleurs cessent, fièvre tombe. Mais 15 jours après douleurs dans l'autre rein et hématurie.<br>Après la 2<sup>me</sup> opération, les douleurs cessent également, mais le malade s'affaiblit rapidement et meurt quelques jours après. | — | Lésions rénales? Suppurées en raison de la fièvre.<br>A l'autopsie on trouve 2 reins polykystiques. |
| 32. Brongersma, XI<sup>me</sup> Session de l'Association franç. d'Urologie, 1907. | H. 42 ans | Légère albuminurie depuis 10 ans. Il y a 10 mois douleurs dans le côté gauche qui vont en augmentant. Tumeur bosselée dans le flanc gauche. Le rein gauche ne fonctionne presque plus; le rein droit donne de l'urine absolument normale. | Néphrectomie. | Guérison. | Se maintenait depuis 2 ans. | — |
| 33. Routier, Soc. de Chir. de Paris, 14 Février 1906. | F. 34 ans | Souffre du rein gauche depuis 15 mois, et a eu en Mai et Décembre de l'année précédente 2 crises de douleur de deux jours de durée. A diverses reprises albumine légère dans l'urine, mais Routier n'en a pas constaté: quantité normale, qualité aussi. Tumeur à gauche. A la division des urines pas une goutte à gauche; à droite normale. | Néphrectomie lombaire. | Guérison. | — | Rein polykystique; pas de diagnostic. |
| 34. Segond, Soc. de Chir. de Paris, 14 Février 1906. | F. 30 ans | — | Néphrectomie transpéritonéale, | Guérison. | — | — |

| Indication bibliographique | Sexe et âge des malades | Symptômes ayant déterminé l'opération | Nature de l'opération | Suites immédiates | Suites éloignées | Diagnostic avant l'intervention Remarques |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 35. Segond, Soc. de Chir. de Paris, 14 Février 1906. | F. | — | Néphrectomie transpéritonéale. | Guérison. | Guérison se maintenait depuis 5 ans. | — |
| 36. Bazy, Soc. de Chir. de Paris, 12 Mars 1902. | F. | Tumeur du rein gauche bosselée. La malade ayant été infectée de ce côté à la suite de la division des urines on dut opérer d'urgence. | Néphrotomie. | Mort par insuffisance rénale. | — | — |
| 37. Hartmann, Congrès française de Chir. 1909. | F. | — | Néphrectomie. | Guérison. | Guérison se maintenait 2 ans après. | — |
| 38. Billon, Soc. anat. Paris, 1904. | F. 50 ans | Il y a sept mois grossissement du ventre avec vomissements. Depuis 3 mois pollakiurie. A son entrée enorme tumeur rénale gauche. 2 gr. d'albumine. | Néphrectomie transpéritonéale. | Mort d'anurie le 2e jour. | — | — |
| 39. Pachechomendès de Bahia, XIIe Session de de l'Ass. franç. d'Urologie, 1909. | F. 40 ans | Accès d'asthme. Amaigrissement. Tumeur volumineuse dans le flanc gauche non douloureuse à la pression, mais douleurs sourdes continues. Urines peu abondantes 450 gr., ni pus, ni albumine. | Néphrectomie transpéritonéale. | Mort d'affaiblissement progressif sans anurie le 3e jour. | — | — |
| 40. B. Johnson, Annals of Surgery, 1910, No. 1. | H. 34 ans | Rupture d'un rein polykystique dans un chute. | Néphrectomie. | Guérison. | — | — |
| 41. Curtis et Carlier, Annales des mal. des org. génito-urinaires, 1er Janvier 1906. | H. 27 ans | Rein gauche très volumineux et douloureux. Pyurie. Bacilles dans les urines. | Néphrectomie. | Guérison. | Se maintenait 3 ans après. | Le diagnostic porté avait été tuberculose rénale gauche. |
| 42. Thiriar, Revue de Chirurgie, 1888. | F. 42 ans | Douleurs atroces. | Néphrectomie. | Guérison. | — | — |

## Résumé.

1. Les raisons, qui jusqu'ici ont fait craindre les conséquences de l'intervention dans les reins polykystiques, sont la bilatéralité presque constante de l'affection et la conception que l'on s'est faite de sa nature essentielle.

La grande fréquence de la bilatéralité des lésions ne saurait être niée, mais elle a été exagérée parce que les malades ont été observés presque toujours à une période avancée de leur affection; au début les lésions sont unilatérales assez souvent, ou inégalement développées sur les deux reins.

2. La nature des kystes conglomérés des reins est diverse et l'on trouve dans la variété des faits cliniques la confirmation des nombreuses théories pathogéniques émises pour expliquer leur formation.

A. La théorie tératologique attribuant la génèse du rein polykystique à un défaut de jonction de l'ébauche des éléments sécrétoires avec l'ébauche des éléments excrétoires n'intéresse pas le chirurgien, car elle ne s'applique qu'aux reins polykystiques congénitaux.

B. La théorie faisant jouer un rôle dans la production de la dégénérescence polykystique à l'évolution à un moment donné de la vie de restes du corps de Wolf inclus dans le rein au cours de sa formation doit être prise en considération, et a pour et contre elle les arguments produits à propos de la théorie néoplasique.

C. De même la théorie de Virchow d'après laquelle les kystes seraient dûs à l'oblitération des tubes urinifères par une papillite adhésive intrautérine.

D. La théorie de la dégénérescence néoplasique du rein polykystique formulée par Malassez a été l'application au rein de la théorie imaginée pour expliquer la formation des kystes dans le testicule, l'ovaire, la mamelle, le foie etc. Sans nier la réalité de cette conception, l'auteur croit qu'elle ne répond pas à la majorité des faits anatomiques et cliniques pour les raisons suivantes:

a) On ne trouve pas dans la plupart des préparations histologiques les proliférations épithéliales caractéristiques saillantes dans la cavité des kystes, ni les boyaux épithéliaux s'enfonçant dans le tissu interstitiel, qui sont comme la signature de la lésion.

b) La bilatéralité de l'affection loin de venir à l'appui de sa nature néoplasique plaide plutôt contre elle.

c) L'évolution clinique de la maladie surtout va à l'encontre de sa nature néoplasique: loin de revêtir l'allure rapide des cancers, le rein polykystique a une marche extrêmement lente, et sa terminaison au lieu de se faire par cachexie et généralisation est due aux accidents urémiques ou à l'une des complications habituelles aux néphrites chroniques.

E. La théorie attribuant la formation des kystes conglomérés du rein à l'inflammation du rein, à la néphrite, si elle ne s'applique pas à la génèse de l'unanimité des reins polykystiques explique d'une façon rationnelle la formation du plus grand nombre et s'accorde

a) avec les lésions concomitantes trouvées dans les reins,

b) avec les données de l'étiologie relevées chez la plupart des malades.

c) enfin avec l'évolution clinique de l'affection.

C'est à cette théorie que l'auteur se rallie; mais pour lui le développement des kystes ne résulte pas de la rétrodilatation des canalicules du rein étouffés et oblitérés par la sclérose, ce qui serait contraire aux enseignements de la physiologie pathologique expérimentale, mais il est la conséquence de l'irritation des épithéliums rénaux, d'une néphrite épithéliale.

Les autres lésions kystiques du foie, de la rate, du corps thyroïde, etc. que l'on retrouve souvent chez le même malade relèvent du même processus scléreux généralisé à plusieurs organes.

3. Les causes susceptibles de produire la cirrhose épithéliale kystitogène sont l'alcoolisme, le saturnisme, la goutte, l'arthritisme, et les infections microbiennes diverses. On trouve fréquemment la lithiase dans les antécédents des malades, et l'auteur en rapporte plusieurs cas. La tuberculose rénale, l'hydronéphrose par le même mécanisme de la néphrite peuvent donner lieu à la dégénérescence polykystique du rein.

4. D'après les idées développées par l'auteur la maladie polykystique des reins cesserait dans la plupart des cas d'être une entité morbide pour devenir une complication de plusieurs maladies des reins engendrant une cirrhose épithéliale. On pourrait donner à cette variété la dénomination de faux rein polykystique et réserver à la première celle de maladie polykystique proprement dite.

5. La diversité des espèces pathogéniques du rein polykystique étend le champ des indications opératoires dans cette affection et diminue leurs risques.

Quelle que soit l'origine de l'affection on n'interviendra que s'il survient des complications et accidents.

Les opérations pratiquées jusqu'à ce jour et relevées par l'auteur sont au nombre de 43, se répartissant en 38 néphrectomies avec 9 décès, dont 3 seulement causés par l'insuffisance du rein restant; 4 néphrotomies avec 2 décès; 1 décapsulation avec 1 décès. Des malades néphrectomisés ayant survécu 15 ont été perdus de vue peu après, mais 14 ont été suivis et vivaient encore plusieurs années après l'opération.

Ces résultats sont bien fait pour en rappeler du jugement porté jusqu'ici sur les dangers immédiats et éloignés de l'intervention dans les reins polykystiques.

En raison du grand nombre des néphrectomies comparé au petit nombre des néphrotomies et décapsulation, l'auteur ne pouvant s'appuyer sur la statistique pour recommander l'une de ces opérations plutôt que l'autre; résout cette question de choix par le raisonnement.

La dégénérescence polykystique à forme néoplasique n'est justiciable d'aucune opération en dehors de tous accidents ou complications. En face d'accidents très graves (compression d'organes importants, suppurations rénales) la néphrectomie pourra être pratiquée à condition que l'état fonctionnel du congénère soit suffisant. Les autres complications (douleurs, hématurie, oligurie, anurie) seront traitées par la néphrotomie et la décapsulation isolées ou combinées.

Dans les transformations kystiques des reins atteints de néphrite, de lithiase, d'hydronéphrose la néphrectomie est contreindiquée, en dehors d'accidents infectieux locaux, et l'on aura recours aux opérations conservatrices, néphrotomie et décapsulation.

En cas de rein polykystique tuberculeux la néphrectomie est le seul traitement rationnel.

---

1. Почти постоянная обоюдосторонность кистныхъ почекъ, равно какъ и значеніе этой обоюдосторонности обусловили извѣстную боязнь послѣдствій оперативнаго вмѣшательства.

Значительная частота обоюдосторонности этого заболѣванія есть фактъ, отрицать который нельзя. Но съ другой стороны нѣтъ никакого сомнѣнія въ томъ, что эту частоту переоцѣнили, такъ какъ больные почти всегда являлись къ врачу лишь въ позднемъ періодѣ болѣзни. Первоначально болѣзнь довольно часто является односторонней, или-же она неодинаково развита въ обѣихъ почкахъ.

2. Характеръ конгломерированныхъ кистъ почки различенъ. Мѣняющаяся картина клиническихъ симптомовъ подтверждаетъ многочисленныя гипотезы, которыя были выставлены для объясненія ихъ образованія.

А. Тератологическая теорія предписываетъ возникновеніе кистной почки недостаточному соединенію первичныхъ отдѣлительныхъ элементовъ съ первичными выводящими каналами. Эта теорія не имѣетъ для хирурга никакого интереса, такъ какъ здѣсь дѣло идетъ лишь о врожденныхъ многокистныхъ почкахъ.

Б. Вторая теорія полагаетъ, что при многокистномъ перерожденіи почки дѣло идетъ о внезапномъ развитіи остатковъ заключеннаго въ почкѣ Вольфовскаго тѣла. За эту теорію и противъ нея говорятъ взгляды, высказанные по поводу неопластической теоріи.

В. По мнѣнію Вирхова кисты возникаютъ на почвѣ вызваннаго зародышевымъ воспаленіемъ слипчиваго воспаленія сосочковъ съ запруженіемъ мочевыхъ канальцевъ.

Г. Неопластическое перерожденіе многокистной почки Malassez объясняетъ теоріей, допускающей кистныя образованія въ яичкахъ, въ яичникѣ, въ грудной железѣ, въ печени и т. д. Противъ этой теоріи говоритъ, по мнѣнію автора, большинство анатомическихъ и клиническихъ фактовъ, а именно:

а) Въ большинствѣ гистологическихъ препаратовъ не находятъ характерныхъ, вдающихся въ полость кисты эпителіальныхъ разращеній; точно также не удается констатировать эпителіальныя трубки, проникающія въ межуточную ткань, что при разсматриваемомъ пораженіи въ общемъ даетъ специфическую картину.

б) Обоюдосторонность пораженія говоритъ скорѣе противъ неопластической теоріи, чѣмъ за послѣднюю.

в) Особенно-же говоритъ противъ неопластической теоріи клиническая картина развитія болѣзни. Вмѣсто быстраго развитія и распространенія рака мы видимъ чрезвычайно медленное развитіе кистной почки. Кромѣ того смертельный исходъ обусловливается не обычной кахексіей, а уреміей или обычными осложненіями хроническаго нефрита.

Д. Теорія, подтверждающая, что образованіе конгломерированныхъ кистъ почки является слѣдствіемъ воспаленія почки, даетъ для большинства кистъ раціональное объясненіе, тѣмъ болѣе что она находится въ соотвѣтствіи

а) съ пораженіями, имѣющимися одновременно въ почкахъ,

б) съ данными анамнеза большинства больныхъ,

в) съ клиническимъ развитіемъ болѣзни.

Авторъ прибѣгаетъ къ этой теоріи, но по его мнѣнію развитіе кистъ обусловливается не расширеніемъ сдавленныхъ и запустѣвшихъ вслѣдствіе межуточнаго процесса мочевыхъ канальцевъ, что говорило-бы противъ ученій экспериментальной патологической физіологіи, а является слѣдствіемъ раздраженія почечныхъ эпителій, эпителіальнаго нефрита.

Другія кистныя пораженія печени, селезенки, щитовидной железы и т. д, которыя часто встрѣчаются у того-же больного, обусловливаются тѣмъ-же склерозированіемъ, которое одновременно захватило различные органы.

3. Причинами, которыя въ состояніи вызвать эпителіальный циститогенный склерозъ, являются алкоголизмъ, отравленіе свинцомъ, подагра, суставной ревматизмъ, равно какъ и различныя микробныя зараженія. Въ анамнезѣ больныхъ часто находятъ мочекаменную болѣзнь, и авторъ сообщаетъ о нѣсколькихъ сюда относящихся случаяхъ. Туберкулезъ почекъ, гидронефрозъ также могутъ быть причинами кистнаго перерожденія почекъ.

4. По теоріи автора многокистныя пораженія почки въ большинствѣ случаевъ не представляютъ самостоятельной картины болѣзни, наоборотъ она представляетъ соединеніе различныхъ почечныхъ заболѣваній, дающихъ эпителіальный циррозъ. Этому подвиду можно бы-

лобы дать названіе „ложнаго цирроза“ и оставить за первой названіе „собственнаго многокистнаго заболѣванія почекъ“.

5. Различеніе патогенеза многокистной почки расширяетъ поле оперативныхъ показаній и понижаетъ опасность послѣднихъ.

Не обращая вниманія на причину возникновенія болѣзни, къ хирургическому вмѣшательству слѣдуетъ прибѣгнуть лишь тогда, если присоединяются осложненія и другія случайности.

Число произведенныхъ и описанныхъ авторомъ до настоящаго времени операцій составляетъ 43. Сюда относятся 38 нефректомій, съ 9-ью смертельными исходами, изъ которыхъ лишь 3 должны быть отнесены на счетъ недостаточности оставшейся почки; 4 нефротомій съ двумя случаями смертельнаго исхода; одна декапсуляція съ однимъ смертельнымъ исходомъ. Изъ оставшихся въ живыхъ нефректомированныхъ больныхъ 15 потеряны изъ виду, 14 оставались довольно долго подъ наблюденіемъ и въ живыхъ цѣлый рядъ лѣтъ послѣ операціи.

Эти результаты могутъ опровергнуть мнѣніе, существовавшее до сихъ поръ о непосредственныхъ и отдаленныхъ опасностяхъ при многокистныхъ почкахъ.

Такъ какъ авторъ въ виду большого числа нефректомій въ сравненіи съ незначительнымъ числомъ нефротомій и съ декапсулаціей не можетъ опираться на статистику для рекомендаціи подлежащаго примѣненію оперативнаго пріема, то онъ рѣшаетъ этотъ вопросъ путемъ теоретическаго обсужденія всѣхъ обстоятельствъ.

Если при неопластической формѣ кистнаго перерожденія почекъ не появляются осложненія и неблагопріятная случайность, то къ хирургическому пріему прибѣгать не слѣдуетъ. Лишь при тяжелыхъ осложненіяхъ (сдавленіи важныхъ органовъ, нагноеніи почекъ) можно сдѣлать нефректомію, если другая почка хорошо функціонируетъ. Другія осложненія (боли, гэматурія, олигурія, анурія) могутъ быть подвергнуты леченію простой и комбинированной нефротоміей и декапсуляціей.

При кистныхъ перерожденіяхъ воспаленной почки или-же почки, пораженной мочекаменной болѣзнью или гидронефрозомъ, нефректомія противопоказана, если не появляются мѣстныя заразнія осложненія. Здѣсь приходится ограничиться консервативными мѣропріятіями, какъ нефротоміей и декапсулаціей. При туберкулезной кистѣ почки нефректомія является единственнымъ способомъ леченія. (Lubowski-Berlin.)

---

1. La presenza quasi costante della bilateralità dei reni policistici e la importanza di questa hanno avuto per conseguenza un certo timore delle conseguenze di un atto operativo.

La grande frequenza della bilateralità di quest'affezione è fuor di dubbio. Però essa è stata certamente esagerata, perchè i pazienti si presentarono sempre in uno stadio avanzato del loro male. In principio l'affezione è molto spesso unilaterale oppure essa è sviluppata inegualmente nei due reni.

2. Il carattere delle cisti conglomerate del rene è vario. Il quadro variabile del reperto clinico conferma le varie ipotesi che sono state emesse per spiegare la loro formazione.

A. La teoria teratologica spiega la formazione del rene cistico con una mancata congiunzione dalla prima disposizione degli elementi secretori con quella dei canali escretori. Questa teoria non ha nessun valore per il chirurgo trattandosi soltanto di reni policistici congeniti.

B. Una seconda teoria ammette che nella degenerazione policistica del rene si tratti di un improvviso sviluppo di resti del corpo di Wolf rinchiusi nel rene. Pro e contro questa teoria parlano le considerazioni espresse in occasione della esposizione della teoria neoplastica.

C. Secondo Virchow le cisti si sviluppano sul terreno di una papillite adesiva prodotta da infiammazione fetale con chiusura dei canalicoli renali.

D. La degenerazione neoplastica del rene policistico Malassez spiega con una teoria che ammette pure formazione cistica nel testicolo, nell'ovario, nella mammella, nel fegato, ecc. Contro questa teoria parlano secondo l'autore i vari fattori anatomici e clinici, e cioè:

a) Nella maggior parte dei preparati istologici non si riscontrano le formazioni epiteliali caratteristiche e sviluppantesi nella cavità cistica, così pure non si constatano i tubi epiteliali penetranti nel tessuto interstiziale, che danno in genere il quadro specifico a questa lesione.

b) La bilateralità dell'affezione parla piuttosto contro la teoria neoplastica che in suo favore.

c) In ispecie il quadro clinico dello sviluppo dell'affezione parla contro la teoria neoplastica. Contrariamente al rapido sviluppo del carcinoma il rene cistico si sviluppa molto lentamente. L'esito finale non è dato dalla solita cachessia, ma dall'uremia oppure dalle solite complicazioni delle nefriti croniche.

E. Una teoria che ammette che la formazione delle cisti conglomerate del rene è cagionata da una infiammazione renale, da una spiegazione razionale per la formazione della maggioranza delle cisti, specialmente perchè si trova in uniformità

a) colle lesioni che contemporaneamente si trovano nei reni,

b) col risultato dell'anamnesi sulla maggioranza dei pazienti,

c) collo sviluppo clinico dell'affezione.

A questa teoria si associa l'autore; però secondo questi lo sviluppo delle cisti non deriva da una dilatazione dei canalicoli renali compressi ed obliterati dal processo interstiziale cosa che sarebbe contrario ai precetti della fisiologia patologica sperimentale, ma è la conseguenza dell'irritazione degli epiteli renali, della nefrite epiteliale.

Le altre lesioni cistiche del fegato, della milza, della tiroide, e così via che si trovano spesso nel medesimo ammalato, dipendono dalla sclerosi che ha colpito parecchi organi nel medesimo tempo.

3. Quali cause capaci di produrre una sclerosi epiteliale cistogena sono da riguardarsi l'alcoolismo, l'intossicazione saturnina, l'altrite, il reumatismo articolare e le varie infezioni batteriche. Nell'anamnesi dei pazienti si trova spesso la litiasi e l'autore riferisce di parecchi di questi casi. La tubercolosi renale, l'idronefrosi possono essere pure la causa della degenerazione cistica dei reni.

4. Secondo la teoria emessa dall'autore la degenerazione policistica dei reni cessa nella maggioranza dei casi di essere un quadro morboso uniforme: essa diventa invece un insieme di varie affezioni renali che producono una cirrosi epiteliale. A questa forma si potrebbe dare il nome „falsa cirrosi" e alla prima il nome di „vera affezione policistica renale".

5. La varietà della patogenesi del rene cistico amplia il campo delle indicazioni operative e ne diminuisce i pericoli.

Senza riguardo all'origine dell'affezione si praticherà un atto chirurgico soltanto nei casi, in cui si presenteranno complicazioni o altri accidenti.

Il numero delle operazioni eseguite e descritte dall'autore finora ascende a 43, delle quali 38 nefrectomie con 9 casi di morte, dei quali 3 soli sono dovuti ad insufficenza del rene rimasto; 4 nefrotomie con 2 decessi; 1 decapsulazione con 1 morto. Dei nefrectomizzati sopravissuti 15 furono perduti di vista; 14 furono osservati per più lungo tempo e vivevano ancora parecchi anni dopo l'operazione.

Questi risultati sono tali da scuotere l'opinione che si aveva fin ora sui pericoli immediati e remoti di un atto operativo nel rene cistico.

Siccome l'autore dato il grande numero di nefrectomie in confronto alle poche nefrotomie e alla decapsulazione non può basarsi sulla statistica per consigliare l'operazione da adottarsi, egli risolve la questione colla considerazione.

Se nella forma neoplastica della degenerazione cistica del rene non si presentano funesti accidenti o complicazioni, non si deve praticare un atto operativo. Soltanto nel caso di gravi complicazioni (compressione di organi importanti, suppurazione renale) si può eseguire la nefrectomia, se la funzione dell'altro rene è buona. Le altre complicazioni (dolori, ematuria, oliguria, anuria) possono venir trattate colla nefrotomia o colla decapsulazione, singolarmente o combinate.

Nelle degenerazioni cistiche del rene infiammato o ammalato di litiasi o d'idronefrosi la nefrectomia è controindicata, se non subentrano complicazioni locali infettive. Si dovrà limitarsi ai atti conservativi, come nefrotomia e decapsulazione.

Nel rene cistico tubercoloso la nefrectomia è l'unico metodo curativo.

(Ravasini-Triest.)

1. The fact that polycystic kidneys are almost always bilateral and the importance of it have led to a certain timidity of the consequences of an operative intervention.

There is no doubt about that this affection is very frequently bilateral, but not at all so frequently as estimated because the patients generally will be observed only in an advanced stage of the disease. In the beginning the affection is quite frequently unilateral or in a different stage of development in either kidney.

2. The characteristics of the conglomerated cysts of the kidney differ widely. The varying clinical findings prove all tho hypotheses given as explanation.

A. The teratological theory explains the development of cystic kidney by a faulty connexion between the primordial cells of the secretory elements and the primary cells of the excreting canaliculi. This theory is of no interest to the surgeon as thereby only congenital polycystic kidneys find an explanation.

B. A second theory assumes that the polycystic degeneration of the kidney is a sudden growth of rests of the Wolf body inclosed within the kidney. The views given in establishing the neoplastic theory speak for and against this hypothesis.

C. Virchow thought that the cysts develop from an adhesive papillitis produced by a foetal inflammation with following obliteration of the urinary canaliculi.

D. Malassez explains the neoplastic degeneration of the polycystic kidney by a theory assuming also cystic formations in the testis, ovary, mamma, liver etc. The author thinks that most of the anatomical and clinical facts speak against this theory, and reasons in the following way:

a) in most of the histological sections the characteristical epithelial proliferations growing into the cyst cavity are not being found, also the epithelial tubes progressing into the interstitial tissue are not being observed—ordinarily a typical picture in this lesion.

b) the bilateral occurrence speaks more against the neoplastic nature than for it.

c) specially the clinical aspect of the development of the affection is against the neoplastic theory. Instead of the rapid growth and progress of carcinoma the cystic kidney develops very slowly. Also death does not follow by ordinary cachexia but by uremia or by complications as they accompany generally a chronic nephritis.

E. The assertion of the development of conglomerated cysts by way of a nephritis gives a reasonable explanation for the majority of cysts, especially because it agrees with

a) the lesions found in the kidneys at the same time,

b) the facts of the history in most of the patients,

c) the clinical development of the affection.

The author joins this opinion, but according to him the cysts are not caused by a dilatation of the urinary canaliculi crushed and obliterated by the interstitial process, which would be against the doctrines of experimental pathological physiology, but is caused by irritation of the kidney epithelium, by epithelial nephritis.

Other cystic lesions of liver, spleen, thyreoid etc. frequently found in the same patient are caused by the same process of sclerosis affecting different organs at the same time.

3. Causes of an epithelial "cystitogenous" sclerosis can be alcoholism, lead intoxication, gout, joint rhumatism and the various bacterial infections. Frequently lithiasis is found in the history of the patient and the author reports several cases of the kind. Kidney tuberculosis, hydronephrosis can cause polycystic kidney degeneration.

4. If the authors theory is correct the polycystic degeneration of the kidney ceases to be one disease; but there are different kidney affections which produce an epithelial cirrhosis. This variety might be called "false cirrhosis" and the former "true polycystic kidney affection".

5. The difference of pathogenesis of the cystic kidneys gives more indications for an operative intervention and lowers their danger.

Without respect of the origin of the affection a surgical operation will then be performed only in case of complications or other accidents.

The number of operations made by the author up to day and reported is 43: 38 nephrectomies with 9 deaths, 3 of which had been caused by the insufficiency of the remaining kidney; 4 nephrotomies with 2 deaths; one decapsulation with exitus. 15 of the patients living after nephrectomy have not been seen again, but 14 could been observed for a long time, they lived several years after the operation.

These results are apt to alter the opinion of the dangers immediately or later on following an operation in cystic kidney.

The large number of nephrectomies in comparison to the few nephrotomies and the single decapsulation does give the author no statistics to recommand a certain operation, but his considerations in this direction are the following:

In the neoplastic form of cystic kidney degeneration an operation has not to be ventured as long as not complications or other accidents exist. In case of severe complications (compression of important organs, kidney suppurations) the nephrectomy might be made if the function of the other kidney is good. Other complications (pain, hematuria, oliguria, anuria) can be treated by nephrotomy or decapsulation.

In cystic degeneration of the inflamed kidney or a kidney affected with stone or hydronephrosis nephrectomy should not be done as long as there are

no local infectious complications. Conservative methods like nephrotomy and decapsulation will be better.

In a cystic kidney with tuberculosis the nephrectomy is the only way of treatment. (W. **Lehmann**-Stettin.)

---

1. Das fast beständige Vorkommen von doppelseitiger Erkrankung bei polyzystischer Nierendegeneration, sowie die schwerwiegende Bedeutung dieser Doppelseitigkeit haben eine gewisse Scheu vor den Folgen eines operativen Eingriffes herbeigeführt.

Die große Häufigkeit der Doppelseitigkeit dieser Erkrankung kann nicht geleugnet werden. Man hat sie jedoch ohne Zweifel überschätzt, weil die Patienten fast immer erst in einem vorgerückten Stadium ihres Leidens zur Beobachtung kommen. Anfänglich ist das Leiden ziemlich häufig einseitig oder aber in ungleicher Weise in den beiden Nieren entwickelt.

2. Der Charakter der konglomerierten Zysten der Niere ist ein verschiedener. Das wechselnde Bild des klinischen Befundes wird durch die zahlreichen Hypothesen bestätigt, die zur Erklärung aufgestellt worden sind.

A. Die teratologische Theorie schreibt die Entstehung der Zystenniere einer mangelhaften Verbindung der ersten Anlage der sekretorischen Elemente mit der Anlage der ausführenden Kanäle zu. Diese Theorie hat für den Chirurgen kein Interesse, da es sich hierbei nur um kongenitale polyzystische Nieren handelt.

B. Eine zweite Theorie nimmt an, daß es sich bei der polyzystischen Entartung der Niere um ein plötzliches Aufflammen der Entwicklung von Resten des in der Niere eingeschlossenen Wolfschen Körpers handelt. Für und wider diese Theorie sprechen die bei der Aufstellung der Neubildungs-Theorie ausgesprochenen Anschauungen.

C. Nach der Ansicht **Virchows** entstehen die Zysten auf dem Boden einer durch fötale Entzündung hervorgerufenen adhäsiven Papillitis mit Verstopfung der Harnkanälchen.

D. Die neoplastische Degeneration der polyzystischen Niere erklärt **Malassez** durch eine Theorie, die auch zystische Bildungen im Hoden, im Ovarium, in der Mamma, in der Leber usw. annimmt. Gegen die Richtigkeit dieser Theorie spricht nach Ansicht des Verfassers die Mehrheit der anatomischen und klinischen Tatsachen, und zwar in folgender Begründung:

a) In den meisten histologischen Präparaten finden sich nicht die charakteristischen, in die Zystenhöhle hineinragenden epithelialen Wucherungen; ebenso sind die in das interstitielle Gewebe eindringenden epithelialen Schläuche nicht zu konstatieren, was bei dieser Läsion im allgemeinen das spezifische Bild gibt.

b) Die Doppelseitigkeit des Leidens spricht eher gegen die neoplastische Natur als für dieselbe.

c) Namentlich das klinische Bild der Entwicklung der Erkrankung spricht gegen die Neubildungs-Theorie. Gegenüber der raschen Entwicklung und Ausbreitung des Krebses entwickelt sich die Zystenniere äußerst langsam. Auch wird der tödliche Ausgang nicht durch die gewöhnliche Kachexie hervorgerufen, sondern die Urämie oder die sonst bei chronischen Nephritiden entstehenden Komplikationen führen das Ende herbei.

E. Eine Theorie, nach der sich die konglomerierten Zysten der Niere infolge einer Nierenentzündung bilden, gibt für das Zustandekommen der Mehrzahl der Zysten eine rationelle Erklärung, besonders da sie sich in Übereinstimmung befindet

a) mit den in den Nieren zu gleicher Zeit vorhandenen Läsionen,

b) mit den Ergebnissen der bei der Mehrzahl der Kranken erhobenen Anamnese,

c) mit der klinischen Entwicklung des Leidens.

An diese Theorie schließt sich der Autor an; aber nach ihm kommt die Entwicklung der Zysten nicht von einer Erweiterung der durch den interstitiellen Prozeß komprimierten und obliterierten Harnkanälchen her, was gegen die Lehren der experimentellen pathologischen Physiologie wäre, sondern sie ist die Folge der Reizung der Nierenepithelien, der epithelialen Nephritis.

Die anderen zystischen Läsionen der Leber, der Milz, der Schilddrüse usw., die sich oft bei demselben Kranken vorfinden, stammen von der gleichen Sklerosierung, die verschiedene Organe zugleich betroffen hat, her.

3. Als Ursachen, die eine epitheliale zystitogene Sklerose herbeiführen können, sind der Alkoholismus, die Bleivergiftung, die Gicht, der Gelenkrheumatismus, sowie die verschiedenen bakteriellen Infektionen anzusehen. Man findet häufig die Lithiasis in der Anamnese der Kranken, und der Autor berichtet über mehrere derartige Fälle. Auch die Nierentuberkulose und die Hydronephrose können die Ursache der polyzystischen Nierenentartung abgeben.

4. Nach der von dem Autor entwickelten Theorie hört die polyzystische Erkrankung der Niere in der Mehrzahl der Fälle auf, ein einheitliches Krankheitsbild zu sein; im Gegenteil bildet sie eine Kombination von verschiedenen Nierenerkrankungen, die eine epitheliale Zirrhose erzeugen. Man könnte dieser Abart den Namen „falsche Zirrhose“ geben und der ersteren den Namen „eigentliche polyzystische Nierenerkrankung“ vorbehalten.

5. Die Verschiedenheit der Pathogenese der Zystenniere erweitert das Feld der operativen Indikationen und setzt deren Gefahren herab.

Ohne Rücksicht auf die Entstehung des Leidens wird man nur dann einen chirurgischen Eingriff vornehmen, wenn Komplikationen oder sonstige Zufälle auftreten.

Die Anzahl der bis heute von dem Autor ausgeführten und beschriebenen Operationen beträgt 43, davon 38 Nephrektomien mit 9 Todesfällen, von denen nur 3 der Insuffizienz der zurückbleibenden Niere zuzuschreiben sind; 4 Nephrotomien mit 2 Todesfällen; 1 Dekapsulation mit 1 Todesfall. Von den nephrektomierten überlebenden Patienten wurden 15 aus den Augen verloren, aber 14 konnten längere Zeit beobachtet werden; sie lebten noch mehrere Jahre nach der Operation.

Diese Resultate sind geeignet, das bisherige Urteil über die sofortigen und weiteren Gefahren eines Eingriffes bei der Zystenniere umzustoßen.

Da der Autor bei der großen Zahl der Nephrektomien im Vergleich zu den wenigen Nephrotomien und zu der Dekapsulation sich nicht auf die Statistik zur Empfehlung der anzuwendenden Operation stützen kann, so löst er diese Frage durch die Überlegung.

Wenn bei der neoplastischen Form der zystösen Nierenentartung keine üblen Zufälle oder Komplikationen auftreten, so darf kein chirurgischer Eingriff unternommen werden. Nur bei sehr schweren Komplikationen (Kompression wichtiger Organe, Niereneiterungen) darf die Nephrektomie ausgeführt werden, wenn die Funktion der anderen Niere eine gute ist. Die anderen Komplikationen (Schmerzen, Hämaturie, Oligurie, Anurie) können mittels Nephrotomie und Dekapsulation behandelt werden.

Bei den zystischen Entartungen der entzündeten Niere oder der an Steinbildung oder Hydronephrose erkrankten Niere ist die Nephrektomie kontraindiziert, vorausgesetzt daß keine lokalen infektiösen Komplikationen auftreten. Man wird sich auf die konservativen Maßnahmen, wie Nephrotomie und Dekapsulation, beschränken.

Bei der tuberkulösen Zystenniere ist die Nephrektomie die einzige Behandlungsmethode. (Hamburger-Colmar i. E.)

Laboratorio di Patologia Chirurgica di Roma.
Direttore Prof. Roberto Alessandri.

# Ricerche cliniche e sperimentali intorno alla funzione renale dopo la nefrectomia.

Per il
Dr. **Leonardo Dominici,**
Aiuto preparatore,
Chirurgo aiuto negli Ospedali di Roma.

Moltissimi autori si sono occupati di ricerche istologiche intorno all'ipertrofia compensatrice dei reni nell'uomo, e specialmente negli animali. Non altrettanto numerosi invece sono gli studi intorno alla funzionalità del rene sia durante lo svolgersi del processo di tale ipertrofia, sia quando essa si è già stabilita; e gli autori che si sono occupati di tale questione non sono giunti a risultati concordi.

Tuffier (1) in seguito a varie ricerche sperimentali concluse che dopo la nefrectomia si ha costantemente anuria per un tempo variabile non maggiore di 24 ore, e che in seguito il rene superstite ricomincia a funzionare, ma in modo graduale, cosicchè soltanto dopo 6 giorni circa, durante i quali l'autore ha osservato oliguria e diminuzione dell'urea, si ristabilirebbe l'equilibrio funzionale.

De Paoli (2), il quale però praticava la nefrectomia dopo aver resecato e lasciato cicatrizzare il rene che doveva rimanere solo, ed il quale aveva per iscopo di studiare le modificazioni istologiche più che la fisiopatologia del rene superstite, accenna a gravi disturbi della secrezione orinaria nei primi giorni susseguenti alla nefrectomia, ed afferma che la funzione tarda molto a tornare normale.

Anche il Micheli (3) ha studiato l'argomento quasi esclusivamente dal punto di vista istologico, e, per quanto concerne la funzione renale, ha considerato solo la quantità dell'urina, il suo peso specifico e la quantità dell'urea; e conclude che sia la sola nefrectomia, sia la nefrectomia seguita dopo qualche tempo da resezione parziale del rene superstite determinano anuria per 1 o 2 giorni; poi la secrezione urinaria ritorna abbastanza rapidamente, come dice nelle conclusioni, al livello normale. Scorrendo i risultati che egli ha ottenuto dall'esame delle urine e che riporta per 2 sole esperienze, si vede però che dopo un periodo di anuria si ha oliguria con forte diminuzione del peso specifico e della quantità di urea persistente in un caso per 9 giorni, nell'altro per 10 giorni dopo l'operazione.

Sacerdotti invece (4) da varie ricerche sperimentali praticate su conigli e cani, deduce che alla nefrectomia unilaterale non si accompagna alcun notevole disturbo della secrezione urinaria, e che il rene superstite immediatamente dopo l'asportazione dell'altro è in grado di sopperire all'intera funzione uropoietica: per cui, egli dice, i reni in condizioni normali non lavorano col massimo della loro potenzialità ma posseggono un'energia di riserva. Faccio notare che anche il Sacerdotti determinò la funzione dei reni prima della nefrectomia e quella del rene superstite, tenendo conto solo della quantità dell'urina, del suo peso specifico, e della quantità totale dell'urea. Egli attribuisce i diversi risultati ottenuti prima di lui dal De Paoli al fatto che questi praticava sempre la nefrectomia dopo la resezione del rene che doveva rimaner solo, e quelli del Tuffier all'uso fatto da questo ricercatore della narcosi cloroformica e morfinica, mentre egli non aveva mai usato alcuna narcosi.

Kümmell (5) asserì che nelle resezioni del rene, alle quali si è fatta precedere la nefrectomia dall'altro lato, la sostituzione sia funzionale, sia istologica si ha al 2° o 3° giorno.

Fiori (6) ha fatto numerose esperienze: sia semplici nefrectomie, sia nefrectomie precedute o seguite da resezione del rene che rimaneva solo. Egli si è occupato soprattutto di ricerche istologiche, e per la funzione renale conclude che nella maggior parte dei casi di nefrectomia unilaterale essa è perfettamente ristabilita al 2° giorno per quanto si riferisce alla quantità: può subire una regressione in epoche tardive, variabili, ma non si osserva mai soppressa completamente. Debbo però fare osservare che nello svolgimento del suo lavoro l'autore riporta solo le analisi fatte in tre esperienze, nè dice di averne fatte delle altre: in questi 3 casi poi, nei quali aveva praticato oltre la nefrectomia anche la resezione del rene, egli si è limitato a calcolare la quantità dell'urina prima e dopo l'intervento operatorio, e la quantità dell'urea solo dopo l'operazione. Mi pare quindi che la conclusione cui il Fiori giunge sia un po' azzardata, dato il numero limitato di ricerche che egli ha fatto, tanto più poi che nei quadri che egli riporta la quantità dell'urina non è tornata uguale a quella prima dell'operazione al 2° giorno, come egli nelle conclusioni afferma, ma solo al 4°, 5° e 6° giorno.

Lo stesso Fiori in un successivo lavoro (7) riferì di aver praticato nei conigli, senza usare alcun anestesico e alcun antisettico, 9 nefrectomie e 7 ureterostenosi unilaterali, e da queste varie esperienze conclude, per quanto riguarda la funzionalità renale, che dopo la nefrectomia e dopo l'ureterostenosi si ha oliguria, più raramente anuria; albuminuria, ematuria, aumento della quantità relativa di urea e diminuzione della quantità assoluta di essa, persistente anche fino a 16 giorni dopo l'operazione; e diminuzione dei sali potassici. Tali perturbamenti della funzionalità urinaria sarebbero piuttosto transitori, ma potrebbero prolungarsi o riaccendersi a distanza. È necessario però osservare che per quanto riguarda la ricerca dell'urea, il Fiori la compì solo in 3 dei 9 animali operati di nefrectomia, e che, mentre dopo l'operazione la analizzò quasi quotidianamente per più giorni per ciascun caso, riferisce invece una sola analisi fatta prima dell'intervento in ciascun animale. Ora, sapendo in qual modo possa variare la funzione urinaria nei conigli, mi pare che, limitando l'analisi dell'urea a quella eliminata dal coniglio in un sol giorno, si possa incorrere in errori. Di più scorrendo i risultati che egli riferisce delle singole analisi fatte, si vede che in un caso la quantità assoluta di urea eliminata nelle 24 ore mentre prima della nefrectomia era gr. 4,015, già al 3° giorno dopo era gr. 3,356 e al 4° gr. 3,778; nel 2° caso prima della nefrectomia era gr. 3,180 e al 2° giorno dopo la nefrectomia gr. 3,803; nel 3° caso, prima della nefrectomia era gr. 2,169, al 2° giorno gr. 2,368, al 3° gr. 2,809. Per quanto riguarda poi la diminuzione dei sali potassici, affermata nelle conclusioni, il Fiori nel corso del suo lavoro riferisce di avere determinato solo i cloruri in 4 animali (2 con nefrectomia e 2 con ureterostenosi), e di avere rilevato che il cloruro di sodio è bene eliminato dal rene rimasto, mentre il cloruro di potassio lo è meno. Non dice però quale metodo ha seguito nell'analisi quantitativa dei cloruri, nè come abbia fatto a determinare separatamente il cloruro sodico da quello potassico, nè infine riferisce particolarmente i risultati ottenuti nelle singole analisi.

Waldvogel (8) afferma che il punto di congelazione, la diuresi molecolare $(\Delta \times V)$ e i valori $\frac{\Delta}{NaCl}$ e $\frac{\Delta}{N}$ sono incostanti e non tipici oltre che in varie lesioni renali, anche nell'ipertrofia vicaria consecutiva all'estirpazione di un rene, e che da essi si può dedurre che l'attività funzionale del rene rimasto non si svolge subito dopo la nefrectomia, ma alcuni giorni più tardi.

Haberer (9) ha studiato negli animali la funzione del parenchima renale residuale sia dopo la nefrectomia, sia dopo la nefrectomia seguita da resezione parziale del rene superstite, limitandosi però alla prova del diabete florizinico: Egli ritiene che questo sia un misuratore di grande valore della funzione del rene, e che inoltre esista una certa corrispondenza fra l'apparire dello zucchero florizinico e la gravità della lesione renale. Come ho esposto in altro mio lavoro, io non sono di tale opinione, e perciò, sebbene l'argomento si allontani dal tema che presentemente mi sono proposto di trattare, voglio ricordare come non tutti gli esperimenti riferiti dall'Haberer sembrino favorevoli all'opinione che egli esprime intorno alla prova del diabete florizinico. Infatti in un cane nel quale lo zucchero era apparso 15 minuti dopo l'iniezione di florizina, la nefrectomia sinistra mostrò che il rene di questo lato aveva una nefrite a focolai: 6 giorni dopo quest'operazione, lo zucchero apparve di nuovo 15 minuti dopo l'iniezione: la resezione del rene destro mostrò che anche esso era affetto da una nefrite a focolai.

Schilling (10) ha eseguito varie ricerche sulla funzionalità renale in 54 conigli nefrectomizzati giungendo ai seguenti risultati: Negli animali nefrectomizzati il rene superstite elimina quasi come i 2 reni di animali normali le soluzioni di cloruro sodico introdotte per bocca (purchè non si diminuisca la quantità di acqua che ingerisce) nonchè grandi quantità di soluzioni isotoniche dello stesso sale iniettate per via venosa; le soluzioni d'indigo carminio non vengono eliminate dal rene superstite così concentrate come dai 2 reni di animali normali; facendo negli animali nefrectomizzati un'iniezione di florizina, nell'urine si trova meno zucchero che in condizioni normali, ma la quantità di zucchero aumenta poi collo stabilirsi dell'ipertrofia.

Lojacomo (11) ha pure studiato negli animali la funzionalità renale dopo la nefrectomia, ma usufruendo di un metodo di ricerca diverso da quelli seguiti dagli autori che ho precedentemente ricordato. Egli infatti ha determinato il lavoro osmotico del rene superstite. Ricorderò brevemente che per lavoro osmotico di un rene si intende il lavoro che è necessario per separare un certo volume di una soluzione più concentrata, qual'è l'urina, da una soluzione più diluita, qual'è il sangue. Come si sa, il Dreser (12) per il primo, ricavò una formula per determinare il lavoro osmotico del rene. Ma non tutti ritengono che essa sia esatta, soprattutto perchè presuppone che il processo dell'aumento della concentrazione avvenga a 0° mentre la secrezione dell'urina avviene a 38° circa. Perciò il Galeotti (13) ricavò un'altra formula che considera questa temperatura. Il Rhörer però rimproverò alle 2 formule un errore fondamentale, e cioè che esse considerano la concentrazione totale del sangue e delle urine, e non le concentrazioni parziali delle varie sostanze disciolte, che egli crede sieno ciascuna separata con un meccanismo differente: perciò consiglia altre formule dalle quali si ottengono valori maggiori di quelli ottenuti dalle prime 2. Il Galeotti rispose al Rhörer che al lavoro osmotico dedotto colla sua formula si doveva dare il significato di minimo lavoro osmotico necessario per separare un certo volume di orina dal sangue: questo valore limite è indipendente dal meccanismo della secrezione renale, di cui, secondo il Galeotti, non si può tener conto, perchè non è ancora ben conosciuto.

Il Lojacomo ha determinato nelle sue esperienze il valore della formula di Galeotti, giungendo alle conclusioni che mentre in condizioni normali il lavoro di uno dei 2 reni è di 2 o 3 chilogrammetri nelle 24 ore, esso può divenire 20 o 30 volte maggiore, quando, come nella nefrectomia, le condizioni funzionali dell'eliminazione dell'urina sono meno favorevoli, e che tale aumento dopo la nefrectomia avviene intensamente in modo assai rapido, e che infine dall'aumento del lavoro renale dipende l'ipertrofia compensatrice che subito si stabilisce nell'organo rimasto.

Mentre il Lojacomo ha fatto le sue ricerche in animali che si trovavano in condizioni di sufficiente nutrizione, De Bonis e Giampalmo (14) hanno fatto le stesse ricerche e determinato il valore della formula del Galeotti, dopo la nefrectomia unilaterale in animali deperiti per insufficienza di cibo e sono giunti alla conclusione che: „Mentre negli animali ben nutriti l'aumento degli stimoli specifici del lavoro renale ha per conseguenza il rapido stabilirsi dell'ipertrofia, negli animali in deperite condizioni organiche, questo aumento del lavoro osmotico non vale più a promuovere quei processi formativi dai quali l'ipertrofia appunto dipende."

Voglio ricordare che il Sacerdotti nel suo lavoro riferisce ricerche fatte sulla funzionalità renale dopo la nefrectomia in animali digiunanti, affermando egli pure che in tali condizioni l'ipertrofia è più difficile a stabilirsi; ma egli ne riporta la causa non all'insufficiente nutrizione, bensì alla minore quantità di sostanze da eliminare, perchè egli avrebbe osservato in animali nefrectomizzati e digiunanti, nei quali però si era svolta una nefrite, numerose mitosi nel rene superstite proporzionali alla gravità ed alla diffusione del processo infiammatorio. Questo reperto, secondo il Sacerdotti, dimostrerebbe che quando esiste una sufficiente eccitazione, rappresentata in tali casi da un irritante infiammatorio, l'epitelio renale nonostante l'inanizione è suscettibile di proliferare.

Ancora meno numerosi sono gli studi sulla funzionalità renale dopo la nefrectomia nell'uomo.

Lichtenstern (15) ha fatto la ricerca della glicosuria florizinica in 2 nefrectomizzati, in uno poco tempo dopo, nell'altro molto tempo dopo la nefrectomia; col solo scopo però di determinare il valore di tale metodo di ricerca, perchè, egli dice, nei nefrectomizzati che si trovano in buone condizioni, il rene superstite deve essere sicuramente sano. Ne conclude che il diabete florizinico non è, come del resto aveva già sostenuto in altri lavori, un sicuro mezzo di diagnosi della funzionalità renale, perchè nell'uomo che possiede un solo rene funzionante, sebbene questo compia in modo completo e perfetto la funzione per l'intero organismo, possono osservarsi delle atipie nella temporanea eliminazione dello zucchero.

Lipmann Wulf (16) esaminò una donna di 40 anni nefrectomizzata 14 anni prima. L'esame radiografico mostrò che il rene superstite aveva acquistato un volume considerevole. Coll'esame cistoscopico l'autore osservò che l'estremità vescicale dell'uretere corrispondente presentava una specie di dilatazione diverticolare, che egli attribuì all'aumento di pressione dell'urina che passava in totalità per questo canale. Il rene era capace di eliminare delle grandi quantità di azoto somministrate cogli alimenti: il bleu di metilene appariva nelle urine dopo $^1/_2$ ora, ma l'eliminazione era completa solo in capo a 4 giorni.

Il Pousson (17) nella relazione presentata al XVI° Congresso Internazionale di medicina, dice che dopo la nefrectomia si ha una diminuzione della quantità d'urina che può scendere ad un terzo o ad un quarto per 3-4 giorni, per risalire rapidissimamente ed oltrepassare la normale: il tasso dell'urea, dei cloruri e dei fosfati subisce oscillazioni parallele. L'urina contiene quasi sempre piccole quantità di albumina, leucociti, emazie ed epiteli renali. L'autore però non riferisce le singole ricerche dalle quali ha tratto questi dati. Esaminando poi l'urina ad epoche lontane dalla nefrectomia, egli dice che da esse risulta il ritorno funzionale integrale del rene tanto nei casi in cui la nefrectomia è stata fatta per malattie infettive o diatesiche, quanto nei casi di malattie non infettanti gli elementi anatomici del rene. Nei casi però nei quali il rene che deve rimaner solo, era affetto al momento dell'intervento da perturbamenti funzionali di origine riflessa, le urine anche molto tempo dopo la nefrectomia non sarebbero perfettamente normali. La loro quantità sarebbe in genere aumentata oscillando fra 1500 e 2500 $cc^3$ nelle 24 ore, ricordando la poliuria brightica; l'urea, i cloruri, i fosfati ed i solfati, pur mantenendosi nei limiti normali, varierebbero talvolta da giorno a giorno in proporzioni considerevoli; vi sarebbe una quantità minima di albumina; nel sedimento si troverebbero leucociti, raramente emazie, spesso cellule renali. Per cui il relatore distingue due categorie di reni di individui precedentemente nefrectomizzati: quelli che ricuperano intieramente la loro funzione fisiologica e quelli che conservano disturbi di tale funzione.

⁂

Come ho già detto in principio di questo lavoro non sono dunque molto numerosi gli autori che si sono occupati della funzione renale nei nefrectomizzati. e dalle ricerche compiute essi non sono giunti a risultati concordi.

Oggi è comunemente conosciuto che sia gli animali sia l'uomo possono vivere con un sol rene sano, ed anche, in date condizioni con porzione di esso. e su ciò più non si discute; nè questo fatto è contradetto dalle ricerche surriferite. Ma gli autori citati non sono affatto d'accordo sul tempo necessario perchè il rene superstite possa esplicare completamente la funzione di ambedue i reni, nè come avvenga la secrezione urinaria durante tale periodo. Infatti mentre il Sacerdotti e il Lojacomo ammettono un rapidissimo aumento della funzione nel rene superstite dopo la nefrectomia, si da raggiungere (Sacerdotti) il grado di funzione esplicato dai 2 reni prima della nefrectomia fin dal 1° giorno; il Kümmell conclude che la funzione torna normale solo al 3° giorno, il Tuffier al 6° giorno; ed ho fatto notare come dai 2 quadri analitici riferiti nel suo lavoro dal Micheli risulti che la quantità assoluta di urea tornerebbe al normale solo 9 e 10 giorni dopo l'operazione.

Ho fatto già osservare inoltre come le ricerche di questi autori, forse perchè molti di essi si occupavano prevalentemente delle modificazioni istologiche, non sieno complete intorno alla funzione renale, dati specialmente i mezzi che oggi sono stati consigliati per determinarla. Infatti il Tuffier ed il Sacerdotti si sono limitati al calcolo della quantità di urina eliminata nelle 24 ore, del suo peso specifico e della quantità di urea; elementi questi importanti, ma certo non sufficienti per determinare il valore della funzione esplicata dai reni. Il Fiori dice di avere analizzato anche i cloruri, ma non riferisce i singoli risultati e si limita ad affermare che negli animali nefrectomizzati il cloruro di sodio è bene eliminato mentre il cloruro di potassio lo è meno, senza indicare, come ho già fatto rilevare, quale metodo abbia seguito per analizzare separatamente questi 2 sali.

Il lavoro osmotico del rene superstite determinato dal Lojacomo e dal De Bonis e Giampalmo colla formula del Galeotti, ha certo importanza; ma, come ho già esposto, non tutti ritengono che da questa formula si ricavino dei valori corrispondenti al vero, e lo stesso Galeotti afferma che essa è indipendente dal meccanismo della secrezione urinaria.

La glicosuria florizinica sperimentata dall'Haberer, e le altre prove fatte dallo Schilling, se importanti, non sono certo le più sicure per determinare la funzione esplicata dal rene: Per il loro valore rimando al lavoro dell'Alessandri e al mio fatti sull'argomento.

Lo stesso credo poter affermare per i metodi di ricerca seguiti dal Waldvogel, meno che per la diuresi molecolare, dai quali metodi l'autore stesso dice che non ha ricavato risultati nè tipici nè costanti.

Per il numero limitato di ricerche che esistono sull'argomento, per la discordanza nei risultati ottenuti dai vari autori, per la deficienza dei metodi di ricerca seguiti da alcuni di essi, e la poca esattezza di quelli seguiti da altri, non ho creduto fare cosa inutile determinando coi metodi che ritengo più esatti possibili ed in modo sistematico come si ristabilisca la funzionalità renale dopo la nefrectomia.

Queste ricerche mi pare sieno importanti clinicamente ed anche teoricamente, potendo esse insieme alle cognizioni che abbiamo sulle modificazioni istologiche che gradatamente si svolgono nel rene superstite dopo la nefrectomia, chiarire la patogenesi dell'ipertrofia compensatrice e forse anche portare qualche lume sull'ancora discusso meccanismo della formazione dell'urina.

Ho fatto le prime ricerche sull'uomo. A proposito di esse si può osservare che necessariamente gli individui sottoposti alla nefrectomia erano già da qualche tempo sofferenti di lesione unilaterale, e che quindi il rene sano, come comunemente si sa, era già in parte ipertrofico o per lo meno in via d'ipertrofizzarsi. Ma mi pare che contro tale osservazione si possa notare come colla nefrectomia si sottraesse egualmente una porzione di parenchima renale funzionante, in quanto che nei casi da me esaminati la lesione non era molto avanzata, meno in un caso (II°); e d'altronde si sa che anche nel rene leso le porzioni di parenchima sano s'ipertrofizzano aumentando quindi la loro funzione normale. L'esame delle 2 urine separate mi dimostrò infatti in tutti i casi da me studiati che il rene leso funzionava, sebbene meno del sano. Inoltre in uno di essi, nel quale la nefrectomia fu praticata in seguito ai risultati dati dalla radiografia, la quale sembrava dimostrare che il rene leso era cosparso da numerosi ascessi, mentre l'esame funzionale aveva dimostrato che esso esplicava una funzione quasi eguale a quella dell'altro lato, il rene asportato presentava solo una leggiera pielite ed un calcolo nella pelvi. E, come vedremo, i risultati ottenuti in questo caso sono conformi a quelli ottenuti negli altri.

Inoltre per dare un valore più esatto a questi risultati ottenuti nell'uomo, ho praticato anche un certo numero di nefrectomie in animali sani (cani e conigli), sottoponendone le urine alle stesse ricerche fatte su quelle degli infermi.

Di più, siccome la narcosi, che si deve necessariamente usare nelle nefrectomie fatte sull'uomo, e l'atto operatorio in sè possono portare delle modificazioni nella secrezione urinaria, per stabilire quali delle modificazioni osservate dopo la nefrectomia dipendono dalla narcosi e dal traumatismo operatorio e non dall'alterazione dell'apparato renale, ho esaminato le urine di individui affetti da lesioni che non possono per sè alterare la secrezione renale (ernie, varicoceli, idroceli, ecc.), prima e dopo l'atto operativo fatto sotto la stessa narcosi usata per le nefrectomie.

Finalmente per determinare quale è la funzionalità renale nei nefrectomizzati in un'epoca lontana dalla nefrectomia, ho esaminato le urine di vari individui, ai quali era stato tolto per lesioni diverse un rene, un tempo più o meno lungo variabile da 5 mesi a 4 anni e mezzo dopo l'operazione.

Cosicchè le varie ricerche e le varie esperienze da me fatte si possono dividere in 4 gruppi:

I° — Ricerche sopra individui affetti da nefropatia unilaterale, operati di nefrectomia.

II° — Ricerche sopra individui affetti da lesioni che non possono per sè alterare la secrezione renale (ernie, varicoceli, idroceli) ed operati colla stessa narcosi usata nelle operazioni del I° gruppo.

III° -- Ricerche su animali da esperimento (cani e conigli) sani operati di nefrectomia unilaterale.

IV° — Ricerche sopra individui nefrectomizzati da un tempo più o meno lungo che varia da 5 mesi a 4 anni e mezzo.

Gl'infermi sui quali ho fatto le ricerche del I° gruppo erano tutti degenti al III° Padiglione dell'Ospedale al Policlinico Umberto I°, ove furono operati di nefrectomia dal Prof. Alessandri, meno uno che era degente al II° Padiglione dello stesso Ospedale e che fu ivi operato dal Prof. Ferretti. Gl'infermi sui quali ho fatto le ricerche del II° gruppo erano in parte degenti nel III° Padiglione dell'Ospedale al Policlinico, in parte nell'Ospedale della Consolazione durante il periodo di tempo che ho ivi prestato servizio in qualità di chirurgo-aiuto.

In quanto agli animali da esperimento ho usato cani e conigli. Essi erano tenuti in apposite gabbie nelle quali si raccoglievano le urine separatamente dalle feci e senza che s'inquinassero. Ho fatto sempre la nefrectomia estraperitoneale per via lombare, con tutte le più rigorose regole asettiche, senza usare antisettici, e senza cloronarcosi, iniettando solo nei cani idroclorato di morfina per via ipodermica in ragione di 1 centigr. per ogni kgr. di peso dell'animale.

Ho curato che tanto gl'infermi quanto gli animali da esperimento fossero durante le ricerche ad una dieta costante, che per l'uomo è stata la III$^a$ dieta degli Ospedali di Roma, meno naturalmente il giorno avanti ed i primi 2 o 3 giorni dopo l'operazione: nei cani minestra, pane ed acqua pesati ogni giorno: nei conigli erba ed acqua pure in quantità misurata.

Nelle prime 3 serie di ricerche non mi sono limitato a fare una sola analisi sulle urine globali prima dell'operazione, ma ne ho fatte ripetute a vari intervalli, considerando poi la media dei risultati ottenuti in ogni gruppo di analisi, e ciò per eliminare le cause di errore dipendenti dalle variazioni che può presentare la secrezione urinaria nei vari giorni.

Di più gl'infermi del I° gruppo che si dovevano nefrectomizzare furono tutti sottoposti al cateterismo ureterico, lasciando il catetere in situ per 24 ore; così ho analizzato anche le urine dei 2 reni separate. Nella prima serie di ricerche sull'uomo e nella III$^a$ serie di esperimenti sugli animali dopo la nefrectomia ho esaminato le urine ogni 24 ore nella prima settimana, e per 3 giorni ad intervalli vari nella seconda settimana: ho fatto poi altre analisi 1, 2 o 3 mesi dopo la nefrectomia. Nelle ricerche del II° gruppo, dati i risultati che ottenevo, mi sembrò sufficiente esaminare le urine quotidianamente per i primi 5 giorni dopo l'operazione, e per un giorno durante la 2$^a$ settimana. Nelle ricerche del IV° gruppo ho compiuto per ciascun nefrectomizzato varie analisi dell'urina delle 24 ore ad intervalli diversi di tempo.

In tutte le urine che ho esaminato, oltre le ricerche chimiche e microscopiche dirette a determinare se esisteva o no lesione renale, la natura e l'estensione di essa, ho praticato per determinare la funzionalità esplicata dai reni le seguenti analisi.

1) Quantità dell'urina eliminata nelle 24 ore.

2) Peso specifico.

3 e 4) Punto di congelazione ($\Delta$): e da esso e dalla quantità ho dedotto la diuresi molecolare ($\Delta \times V$).

5) Analisi quantitativa dell'urea col metodo di Knop e Huefner all'ipobromito sodico, col quale veramente si ottiene solo il 92—93 % dell'azoto ureico e d'altra parte altri corpi azotati dell'urina cedono una parte del loro azoto, ma che possiamo considerare sufficientemente esatto per le nostre ricerche, dati i limiti relativamente ampi fra i quali varia la quantità di urea anche normalmente.

6) Analisi quantitativa dei cloruri col metodo di Volhard.

7) Analisi quantitativa dei fosfati col metodo per precipitazione secondo Pincus.

8) Analisi quantitativa dei solfati col metodo per precipitazione col cloruro di bario secondo Andrews. (Per la tecnica di questi metodi vedi Treadwell, vol. II, pag. 557 e 558, Edizione italiana.)

Ho creduto preferire queste ricerche perchè mi sembrano quelle che possono dare dei risultati più esatti intorno al modo come un rene esplica la sua funzione, preferibili alle altre che hanno per iscopo di studiare l'eliminazione di sostanze introdotte appositamente nell'organismo; a quelle che considerano la funzione glandolare del rene, nonchè a quelle che esaminano la composizione del sangue.

* * *

Passiamo ora ad analizzare i risultati ottenuti nelle varie ricerche, che sono particolarmente esposte nei quadri annessi.

## I<sup>a</sup> SERIE.

Ho compiuto queste ricerche sopra 4 individui:

Nel 1° caso trattavasi di un infermo con tubercolosi del rene destro: fu operato di nefrectomia il 6 Gennaio 1909 sotto narcosi con liquido di Schleich N° 3, previa iniezione di 1 centigr. di morfina e $^1/_3$ di mmgr. di scopolamina. Il rene asportato presentava in tutta la sua estensione dei tubercoli, con zone interposte di tessuto renale sano: nel polo inferiore v'erano 2 piccole caverne.

Il 2° infermo era pure affetto da tubercolosi del rene destro: ma in questo caso il rene asportato era cosparso in quasi tutta la sua estensione da numerose caverne tubercolari. Questo infermo venne operato il 13 Aprile 1909 sotto cloronarcosi previa iniezione di 1 centigr. di morfina.

Nel 3° caso trattavasi di un'inferma con pionefrosi calcolosa destra che venne operata di nefrectomia il 19 Agosto 1909 colla stessa anestesia usata nel 1° caso. Il rene asportato conservava discreta quantità di parenchima sano e funzionante.

Nella 4<sup>a</sup> inferma infine il rene leso, che fu asportato, come ho detto, solo per un'erronea interpretazione della lastra radiografica, mentre l'esame delle due urine separate aveva dimostrato che esso funzionava a presso a poco come quello dell'altro lato, tranne un calcolo nella pelvi ed una leggiera pielite, non presentava altra lesione, ed il parenchima era tutto sano e funzionante. — In questo caso fu tentata l'anestesia spinale mediante iniezione di stovaina e novocaina: ma non essendo riuscita questa sufficiente, fu necessario ricorrere all'anestesia generale per inalazione con liquido di Schleich N° 3.

I risultati ottenuti in tutti e 4 i casi sono concordi: i cambiamenti che presenta la composizione dell'urina dopo la nefrectomia sono sempre gli stessi, variando solo e in grado minimo l'intensità di questi cambiamenti il che si può facilmente spiegare, mi sembra, tenendo conto della diversa quantità di parenchima funzionante esistente nel rene leso e quindi del diverso grado di ipertrofia esistente nel rene sano al momento della nefrectomia.

Nel primo giorno che segue alla nefrectomia, sebbene l'infermo stesse senza mangiare e quasi del tutto senza bere, non ho osservato mai anuria, ma solo oliguria: il peso specifico ed il $\Delta$ erano sempre più elevati; la quantità relativa (per mille) di urea, di fosfati e di solfati aumentata, mentre la quantità assoluta di queste sostanze era diminuita; per quanto concerne i cloruri, tanto la loro quantità relativa quanto la loro quantità assoluta erano diminuite, e questa più che non lo fosse per le altre sostanze analizzate. La diuresi molecolare infine ($\varDelta \times V$), che rappresenta a parer mio l'indice migliore della funzione renale, era minore della diuresi molecolare media delle urine globali prima dell'operazione, e tale da rappresentare circa i $^2/_3$ di questa.

Se paragoniamo i risultati ottenuti dall'analisi dell'urine eliminate dal rene superstite nelle prime 24 ore dopo la nefrectomia non con quelli ottenuti dall'esame dell'urine globali, ma con quelli dati dall'analisi dell'urina eliminata soltanto dallo stesso rene prima della nefrectomia, e raccolta mediante il cateterismo ureterico, si vede che la quantità è pure diminuita, aumentati il peso specifico, il $\varDelta$ e la quantità relativa dell'urea, dei solfati e dei fosfati; ma sono pure aumentate la quantità assoluta di questi sali e la diuresi molecolare. I cloruri sono sempre diminuiti. In queste ricerche è da tener conto delle modificazioni che può portare il cateterismo ureterico sulla secrezione urinaria: ma noi sappiamo che esso può produrre (e non sempre) una poliuria nel rene sano, la quale però dura solo poche ore dopo il cateterismo compensata in genere da un'oliguria successiva, e durante la quale si ha una diminuzione nella quantità relativa delle varie sostanze. — Questa poliuria poi potrebbe dare un aumentò della funzione: quindi essa potrebbe tutto al più far credere che il rene da lasciare funzioni durante il cateterismo più di quello che realmente funzioni; ma abbiamo visto che l'urina da esso eliminata dopo la nefrectomia contiene più sostanze che non prima. Dunque tale poliuria, per le diverse ragioni esposte non può condurci a conclusioni errate.

Mi pare dunque di poter affermare che, secondo le mie ricerche, nell'uomo dopo la nefrectomia il rene rimasto solo elimina fin dal 1° giorno una quantità di urina minore di quella che esso eliminava prima, ma di peso specifico più forte con $\varDelta$ più elevato e contenente una maggiore quantità di urea, di fosfati e di solfati per cui si ha una diuresi molecolare assai più forte; malgrado ciò, il rene superstite non riesce fin dal primo giorno ad esplicare la funzione di ambedue i reni prima della nefrectomia, ma solo, considerando la diuresi molecolare, i $^2/_3$ di questa.

Nei giorni seguenti la quantità dell'urina eliminata dal rene superstite va aumentando o gradatamente o con insignificanti oscillazioni, per raggiungere la quantità eliminata dai 2 reni prima della nefrectomia al 6°—7° giorno meno che nel II° caso, ossia in quello nel quale il rene che doveva rimaner solo già prima della nefrectomia compiva quasi la intera funzione renale, e nel quale la quantità dell'urina raggiunse quella di prima fin dal 4° giorno: Contemporaneamente all'aumentare della quantità e proporzionatamente ad essa vanno diminuendo il $\varDelta$ ed il peso specifico. Più rapidamente della quantità della urina vanno aumentando l'urea, i fosfati e i solfati: tanto che fin dal 2°—3° o 4°

giorno queste sostanze hanno raggiunto i valori di prima e talora anche li hanno sorpassati. I cloruri in genere tornano rapidamente al valore di prima al 3°—4° giorno. La diuresi molecolare infine sale anch'essa fino a raggiungere e talvolta a sorpassare quella delle urine globali prima dell'operazione al 7°—8° giorno meno che nel II° caso, il che mi sembra si possa spiegare per le ragioni che ho esposto.

Tali valori poi si mantengono a presso a poco eguali durante la 2ª settimana che segue all'operazione ed anche 1, 2 mesi dopo. In quanto ad elementi patologici non ne ho trovato nessun nel I° e nel IV° caso nemmeno nel primo giorno dopo la nefrectomia: nel II° caso notai albuminuria che scomparve dopo qualche giorno e nel sedimento leucociti e cellule vescicali che pure dopo qualche tempo scomparvero; per cui si può forse pensare che anche l'albuminuria fosse, almeno in parte, dipendente dalla lesione vescicale che poi, tolto il focolaio morboso renale, a poco a poco scomparve. Nel III° caso infine per lungo tempo dopo l'operazione l'inferma presentò albuminuria e piuria, con abbondanti corpuscoli di pus e batteri nel sedimento. Questa inferma però era affetta da una forma piuttosto grave di cistite che, ribelle a qualunque trattamento medico richiese l'epicistotomia, dopo la quale l'inferma guarì definitivamente.

Mi pare dunque di poter dire che, sempre secondo le mie ricerche, nell'uomo nefrectomizzato il rene superstite dopo il 1° giorno va gradatamente aumentando la sua funzione fino a raggiungere, e talvolta a sorpassare quella compiuta dai 2 reni insieme in genere al 7°—8° giorno dopo la nefrectomia e che tale rimane in seguito.

## IIª SERIE.

Ho compiuto queste ricerche sopra due individui operati per ernia, due per varicocele, uno per idrocele, ed uno nel quale furono fatti innesti alla Thiersch su una piaga consecutiva ad ustione. In tutti fu usata l'anestesia generale per inalazione: in tre con cloroformio previa iniezione di 1 centigr. di morfina; in tre con liquido di Schleich previa iniezione di morfina (1 centigr.) e scopolamina ($^1/_3$ di mmgr.).

In questi individui ho osservato dopo l'operazione sempre una discreta oliguria, mai anuria. L'oliguria persiste per 2 o 3 giorni al massimo, come del resto è stato osservato anche da altri, e poi cessa, per lo più rapidamente da un giorno all'altro. Evidentemente essa dipende sopratutto dalla minore assunzione di liquidi, ed anche dal vomito, dal sudore, dallo stato subfebbrile che spesso seguono ad un'anestesia, e dalla alterazione nel ricambio materiale che questa e l'atto operativo producono. Durante questo periodo la quantità relativa di urea, di fosfati e di solfati è molto maggiore, mentre la quantità assoluta di queste sostanze è a presso a poco quella di prima o leggiermente diminuita. I cloruri invece nei primi 2 o 3 giorni diminuiscono sempre, di molto, il che dipende, evidentemente come per gl'infermi della serie precedente, dalla dieta. La diuresi molecolare infine è durante il periodo dell'oliguria minore di prima: Dopo 2 o 3 giorni anch'essa torna da un giorno all'altro normale. Per quanto concerne gli elementi patologici solo in un caso di narcosi cloroformica riscontrai albuminuria, lieve però, e che scomparve dopo 48 ore.

Dunque, concludendo, mi pare di potere affermare che in seguito ad un atto operativo per una lesione morbosa la quale non può influire da sè sola sulla secrezione urinaria, fatto sotto anestesia generale per inalazione con cloroformio o liquido di Schleich, l'urina per 2 o 3 giorni diminuisce in quantità, ma è più concentrata per aumento della quantità relativa dell'urea, dei solfati e dei fosfati, la cui quantità assoluta rimane però quella di prima o poco minore; i cloruri invece diminuiscono; la diuresi molecolare è un poco minore. Al 2° o al 3° giorno al più tardi tutto torna al normale in modo improvviso da un giorno all'altro. Mi pare dunque di potere anche dire che le conclusioni dedotte da questa 2ª serie di ricerche non infirmano in alcun modo quelle dedotte dalle ricerche della serie precedente.

## IIIª SERIE.

Senza stare a riferire particolarmente i risultati di ciascuna analisi posso dire che tanto nel cane, quanto nel coniglio, dopo la nefrectomia unilaterale, ho osservato le stesse modificazioni della secrezione renale trovate nell'uomo.

Soltanto debbo far rilevare che talvolta sia i conigli, sia i cani dopo la nefrectomia hanno presentato anuria per 24 o al massimo 36 ore, anuria che invece non ho mai osservato, come ho detto, nell'uomo. Del resto, anche negli animali, sebbene il rene asportato fosse completamente sano come mi dimostrò l'esame microscopico nei singoli casi, il rene che rimaneva solo esplicava evidentemente subito o fin da quando cessava l'anuria, se questa si produceva, una funzione la quale possiamo dire che tenendo conto della diuresi molecolare era maggiore della metà di quella compiuta prima dai 2 reni insieme: essa poi andava aumentando con oscillazioni varie fino a raggiungere quella dei 2 reni al 4°—5° giorno, un poco prima quindi che nell'uomo.

Nei cani sui quali ho sperimentato, ho trovato spesso che qualche tempo dopo la nefrectomia l'urina era in maggior quantità e più concentrata che non prima dell'operazione, e che tale si manteneva anche 1 e 2 mesi dopo.

Nelle ricerche poi che ho fatto sui conigli ho notato sempre, delle oscillazioni piuttosto forti specialmente nella quantità ed anche, ma in assai minor grado, nella composizione della urina, tanto prima quanto dopo la nefrectomia.

In quanto ad elementi patologici solo 2 cani presentarono lievissima albuminuria, la quale però preesisteva alla nefrectomia e persisteva anche 2 mesi dopo questa ed era, con tutta probabilità, in relazione con l'uretrite da cui questi 2 cani erano affetti. Contrariamente dunque a quanto hanno affermato Tuffier e Fiori, non posso dire che dopo la nefrectomia sia costante negli animali l'albuminuria e tanto meno l'ematuria. Del resto anche il **Putzu** in un suo recente lavoro (18) in seguito a varie esperienze giunge alla conclusione che l'albuminuria e l'ematuria, se sono costanti dopo le resezioni parziali consecutive alla nefrectomia unilaterale, non lo sono affatto dopo la semplice nefrectomia.

## IVª SERIE DI RICERCHE.

Questa serie comprende i seguenti casi:

1°) Pionefrosi destra da nefrolitiasi nel quale gli esami dell'urine furono praticati 5 mesi dopo la nefrectomia.

2°) Nefrolitiasi sinistra con nefrite diatesica e produzione di cisti nel quale gli esami delle urine furono praticati 12 mesi dopo la nefrectomia.

3°) Nefrolitiasi destra e pielonefrite purulenta diffusa con dilatazione nel quale gli esami dell'urine furono praticati 12 mesi dopo la nefrectomia.

4°) Nefrolitiasi destra con idropionefrosi nel quale gli esami delle urine furono praticati 18 mesi dopo la nefrectomia.

5°) Nefrolitiasi destra con pionefrosi nel quale gli esami delle urine furono praticati 2 anni e 2 mesi dopo la nefrectomia.

6°) Nefrolitiasi destra con idropionefrosi nel quale gli esami delle urine furono praticati 4 anni e 1 mese dopo la nefrectomia.

7°) Calcolosi dell'uretere con pionefrosi nel quale gli esami dell'urina furono praticati 4 anni e 6 mesi dopo la nefrectomia.

8°) Ematuria cosidetta essenziale ribelle a qualunque trattamento, con lesioni però degenerative degli epiteli sovrattutto dei tubuli contorti (nefrite parenchimatosa unilaterale?) nel quale gli esami delle urine furono praticati 5 mesi dopo la nefrectomia.

9°) Tubercolosi renale bilaterale operata a sinistra di nefrotomia e a destra di nefrectomia, nel quale gli esami delle urine furono praticati 25 mesi dopo la nefrectomia e 27 mesi dopo la nefrotomia.

10°) Ipernefroma del rene destro nel quale gli esami delle urine furono praticati 12 mesi dopo la nefrectomia.

Come si vede, solo in uno di questi casi la lesione era bilaterale: esso guarì colla nefrectomia di un lato e la nefrotomia dell'altro. Tutti i rimanenti sono casi di lesioni unilaterali; in essi però (tranne forse che nell'8° e nel 10°: ematuria cosidetta essenziale ed ipernefroma), la lesione esistente, sia perchè di natura piogenica, sia perchè di origine diatesica, poteva farsi risentire sull'altro rene, ma producendovi delle lesioni certo non gravi, come aveva dimostrato l'esame dell'urine separate fatto prima della nefrectomia.

In tutti questi casi non ho trovato mai elementi patologici, e nemmeno tracce di albumina; e dalle analisi quantitative (come è minutamente esposto nei quadri annessi) ho ottenuto dei valori medi che corrispondono a presso a poco a quelli che si ottengono dall'esame di individui normali, talvolta forse un poco superiori, per l'urea ed i cloruri soprattutto. In tutti, compresi quelli nei quali la natura della lesione renale poteva aver determinato un'alterazione nell'altro rene, ed anche in quello nel quale la lesione era bilaterale, e nel quale il rene rimasto solo aveva subita la nefrotomia, la funzione era tornata perfettamente normale. A proposito di questo caso già studiato e illustrato dal Prof. Alessandri (19) ricorderò che l'Ekehorn (20) in seguito a ricerche fatte nell'uomo, non molto numerose però e limitate a poco tempo dopo la nefrotomia, ha concluso che quest'operazione non abbassa il valore funzionale del rene.

Non ho osservato mai nei vari esami oscillazioni forti nella funzione renale dei nefrectomizzati, tranne quelle che anche normalmente si osservano e che rientrano perciò nei limiti fisiologici. Questi risultati dunque sono contrari a quanto ha affermato Pousson e che ho sopra ricordato.

È da notare che in alcuni casi ho osservato una discreta poliuria la quale non aveva però nessuno dei caratteri che accompagnano le poliurie di origine brightica; non contenendo l'urina in tali casi nessun elemento renale e nemmeno tracce di albumina. Considerando i primi 7 casi esaminati, in tutti i quali si trattava di nefrolitiasi complicata a sepsi, e nei quali gli esami dell'urine furono fatti a distanza di tempo dopo la nefrectomia varia da 5 mesi a 4 anni e 6 mesi, potrei dire che in linea generale la poliuria è andata mano a mano diminuendo, mentre aumentava la concentrazione dell'urina. Non posso però affermare se tale fatto è effetto di una semplice coincidenza: sarebbe perciò necessario praticare sullo stesso individuo varie ricerche per lungo tempo dopo la nefrectomia.

Nessun contributo posso portare alla questione della gravidanza nelle nefrectomizzate, perchè, sebbene fra gli infermi esaminati vi fossero delle donne, nessuna di queste era rimasta incinta dopo la nefrectomia.

Per quanto riguarda la resistenza dei nefrectomizzati agli interventi operatori ed alle anestesie, posso dire che gl'infermi ricordati ai N$^{i}$ 4, 7 e 9 di questa serie e l'infermo del 3$^{o}$ caso del 1$^{o}$ gruppo subirono dopo la nefrectomia diversi interventi operatori sotto narcosi senza alcun inconveniente. Nel 1$^{o}$ di questi infermi fu praticata la divulsione uretrale, nel 2$^{o}$ l'ureterectomia totale in 2 operazioni successive, nel 3$^{o}$ lo sbrigliamento e la termocauterizzazione di un seno residuale dalla nefrectomia sotto cloronarcosi, nel 4$^{o}$ l'epicistotomia.

Concludendo mi pare poter affermare che secondo queste mie ricerche nell'uomo, in seguito ad una nefrectomia, qualunque sia la lesione per la quale essa è stata praticata, il rene superstite elimina sempre, dopo qualche tempo, un'urina che ha i caratteri di un'urina normale; solo la quantità è spesso superiore a quella che è data come valore medio dai fisiologi, ed i suoi componenti (urea e cloruri soprattutto) vi sono talvolta contenuti in percentuali maggiori di quelle indicate come normali.

## Iª serie di ricerche. Infermi nefrectomizzati.

### I° CASO. TUBERCOLOSI DEL RENE DESTRO.

| Urina delle 24 ore | Urine globali prima della nefrectomia. Media di tre esami | Esame delle 2 urine separate raccolte per 24 ore | | 1909 Gennaio 6 | 1909 Gennaio 6—7 | 1909 Gennaio 7—8 | 1909 Gennaio 8—9 | 1909 Gennaio 9—10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Rene destro (malato) | Rene sinistro (sano) | | | | | |
| Quantità | 1950 cc$^3$ | 500 cc$^3$ | 1130 cc$^3$ | Nefrectomia destra. | 900 cc$^3$ | 1000 cc$^3$ | 1105 cc$^3$ | 1300 cc$^3$ |
| Punto di congelazione | —1,08 | —0,48 | —1,10 | | —1,82 | —1,64 | —1,60 | —1,25 |
| Diuresi molecolare | 210.600 | 24.000 | 124.300 | | 163.800 | 164.000 | 176.800 | 162.500 |
| Densità | 1013 a 15° | 1007 a 15° | 1015 a 15° | | 1027 a 15° | 1022 a 15° | 1020 a 15° | 1016 a 15° |
| Reazione | acida | acida | acida | | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto | giallo torbido | giallo torbido | giallo rossastro | | giallo torbido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina | presente | presente | tracce | | assente | assente | assente | assente |
| Muco-pus | presente | presente | assente | | assente | assente | assente | assente |
| Zucchero | assente | assente | assente | | assente | assente | assente | assente |
| Sangue | presente | presente | assente | | assente | assente | assente | assente |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 12,810 ‰ | 11,349 ‰ | 14,091 ‰ | | 24,339 ‰ | 24 ‰ | 21,777 ‰ | 15,372 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 24,979 | gr. 2,674 | gr. 15,922 | | gr. 21,905 | gr. 24 | gr. 24,063 | gr. 19,982 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 5,60 ‰ | 2,744 ‰ | 4,233 ‰ | | 3,72 ‰ | 3,33 ‰ | 6 ‰ | 5,33 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 10,920 | gr. 1,372 | gr. 4,783 | | gr. 3,348 | gr. 3,33 | gr. 6,630 | gr. 6,929 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 3,33 ‰ | 0,55 ‰ | 3,33 ‰ | | 5,33 ‰ | 4,90 ‰ | 4 ‰ | 4 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 6,493 | gr. 0,275 | gr. 3,762 | | gr. 4,797 | gr. 4,90 | gr. 4,42 | gr. 5,2 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 3 ‰ | 1 ‰ | 4 ‰ | | 5,20 ‰ | 5,10 ‰ | 3,89 ‰ | 3,5 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 5,850 | gr. 0,500 | gr. 4,520 | | gr. 4,680 | gr. 5,10 | gr. 4,298 | gr. 4,550 |
| Sedimento | Abbondanti corpuscoli di pus. Qualche cellula vescicale. Bacillo di Koch. | Abbondanti corpuscoli di pus. Bacillo di Koch. | Corpuscoli di pus. Qualche emazia nelle prime urine emesse dopo il cateterismo. | | Qualche corpuscolo di pus e cellule vescicali. | Qualche corpuscolo di pus e cellule vescicali. | — | — |

1° CASO. (Continuazione.)

| Urina delle 24 ore | 1909 Gennaio 10—11 | 1909 Gennaio 11—12 | 1909 Gennaio 12—13 | 1909 Gennaio 15—16 | 1909 Gennaio 18—19 | 1909 Gennaio 20—21 | 1909 Gennaio 22—23 | 1909 Febbraio 6—7 | 1909 Febbraio 9—10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . | 1250 cc$^3$ | 1500 cc$^3$ | 1850 cc$^3$ | 2000 cc$^3$ | 1750 cc$^3$ | 1800 cc$^3$ | | 2000 cc$^3$ | 1650 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,50 | —1,67 | —1,20 | —1,05 | —1,22 | —1,25 | | —1,12 | —1,30 |
| Diuresi molecolare . . . | 187.500 | 250.500 | 222.000 | 210.000 | 213.500 | 225.000 | | 224.000 | 214.500 |
| Densità . . . . . . . | 1018 a 15° | 1021 a 15° | 1014 a 15° | 1013 a 15° | 1015 a 15° | 1015 a 15° | | 1014 a 15° | 1018 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | acida | acida | acida | acida | acida | acida | | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina. . . . . . . | assente | assente | assente | assente | assente | assente | | assente | assente |
| Muco-pus . . . . . . . | assente | assente | assente | assente | assente | assente | | assente | assente |
| Zucchero . . . . . . . | assente | assente | assente | assente | assente | assente | | assente | assente |
| Sangue . . . . . . . | assente | assente | assente | assente | assente | assente | | assente | assente |
| Urea: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 17,934 ‰ | 16,653 ‰ | 14,091 ‰ | 12,810 ‰ | 12,810 ‰ | 12 ‰ | | 11,529 ‰ | 14,091 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 22,417 | gr. 24,979 | gr. 26,068 | gr. 25,620 | gr. 22,417 | gr. 21,600 | | gr. 23,058 | gr. 23,250 |
| Cloruri: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 8 ‰ | 7,77 ‰ | 8 ‰ | 7,77 ‰ | 5 ‰ | 4,44 ‰ | | 4,50 ‰ | 6 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 10 | gr. 11,65 | gr. 14,8 | gr. 15,54 | gr. 8,75 | gr. 7,992 | | gr. 9 | gr. 9,9 |
| Fosfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3,2 ‰ | 4 ‰ | 3,33 ‰ | 2,22 ‰ | 3,33 ‰ | 3 ‰ | | 2,50 ‰ | 3,33 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 4 | gr. 6 | gr. 6,16 | gr. 4,44 | gr. 5,827 | gr. 5,400 | | gr. 5 | gr. 5,494 |
| Solfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 4,44 ‰ | 3,8 ‰ | 2 ‰ | 2,17 ‰ | 2 ‰ | 3 ‰ | | 2,10 ‰ | 3 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 5,55 | gr. 4,70 | gr. 3,70 | gr. 4,34 | gr. 3,5 | gr. 5,4 | | gr. 4,2 | gr. 4,950 |
| Sedimento . . . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

## II° CASO. TUBERCOLOSI DEL RENE DESTRO.

| Urina delle 24 ore | Urine globali prima della nefrectomia. Media di tre esami | Esame delle 2 urine separate raccolte per 24 ore | | 1909 Aprile 13 | 1909 Aprile 13—14 | 1909 Aprile 14—15 | 1909 Aprile 15—16 | 1909 Aprile 16—17 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Rene destro (malato) | Rene sinistro (sano) | | | | | |
| Quantità | 1350 cc³ | 175 cc³ | 800 cc³ | Nefrectomia destra. | 500 cc³ | 750 cc³ | 1050 cc³ | 1300 cc³ |
| Punto di congelazione | —1,20 | —0.48 | —1,17 | | —1,90 | —1,66 | —1,50 | —1,46 |
| Diuresi molecolare | 162.000 | 8.400 | 93.600 | | 95.000 | 124.500 | 157.500 | 189.800 |
| Densità | 1018 a 15° | 1006 a 15° | 1025 a 15° | | 1029 a 15° | 1026 a 15° | 1024 a 15° | 1024 a 15° |
| Reazione | acida | acida | acida | | acida | acida | acida | acida |
| Colore e aspetto | rosso torbido | giallo-rossastro torbido | giallo torbido | | rosso-vinoso torbido | rossastro | giallo leggiermente torbido | giallo |
| Albumina | pres. | pres. | pres. | | pres. | pres. | tracce | tracce |
| Muco-pus | pres. | pres. | pres. | | tracce | tracce | ass. | ass. |
| Zucchero | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | pres. | pres. | pres. | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 11,169 °/oo | 6,405 °/oo | 11,529 °/oo | | 26,777 °/oo | 30 °/oo | 33 °/oo | 30,714 °/oo |
| quantità assoluta | gr. 15,077 | gr. 1,120 | gr. 9,223 | | gr. 13,388 | gr. 22,500 | gr. 34,971 | gr. 39,928 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 7,03 °/oo | 2,12 °/oo | 6,75 °/oo | | 0,50 °/oo | 0,33 °/oo | 0,88 °/oo | 4,50 °/oo |
| quantità assoluta | gr. 9,490 | gr. 0,371 | gr. 5,400 | | gr. 0,25 | gr. 0,247 | gr. 0,924 | gr. 5,85 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 2,78 °/oo | 1,18 °/oo | 3.040 °/oo | | 5,3 °/oo | 6 °/oo | 4,90 °/oo | 4,05 °/oo |
| quantità assoluta | gr. 3,753 | gr. 0,206 | gr. 2,332 | | gr. 2,650 | gr. 4.500 | gr. 5,25 | gr. 5,265 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 3,5 °/oo | 2,15 °/oo | 3,20 °/oo | | 5,56 °/oo | 6,9 °/oo | 4,5 °/oo | 5 °/oo |
| quantità assoluta | gr. 4,72 | gr. 0,376 | gr. 2,56 | | gr. 2,78 | gr. 5,175 | gr. 4,75 | gr. 6,75 |
| Sedimento | Eritrociti. Corpuscoli di pus. Cellule epiteliali varie. Assenza di qualunque batterio. | Eritrociti. Corpuscoli di pus. | Qualche corpuscolo di pus. Cellule vescicali. | | Scarsi corpuscoli di pus. Cellule vescicali. | Scarsi corpuscoli di pus. Cellule vescicali. | Qualche corpuscolo di pus e cellula vescicale. | Qualche corpuscolo di pus e cellula vescicale. |

II° CASO. (Continuazione.)

| Urina delle 24 ore | 1909<br>Aprile<br>17—18 | 1909<br>Aprile<br>18—19 | 1909<br>Aprile<br>19—20 | 1909<br>Aprile<br>20—21 | 1909<br>Aprile<br>21—22 | 1909<br>Aprile<br>24—25 | 1909<br>Aprile<br>27—28 | 1909<br>Maggio<br>12—13 | 1909<br>Giugno<br>14—15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità | 1100 cc³ | 1190 cc³ |  | 1500 cc³ |  | 1570 cc³ | 2100 cc³ | 1510 cc³ | 2000 cc³ |
| Punto di congelazione | —1,50 | —1,55 |  | —1,20 |  | —0,89 | —0,95 | —1,15 | —0,87 |
| Diuresi molecolare | 165.000 | 184.450 |  | 180.000 |  | 139.730 | 199.500 | 172.500 | 174.000 |
| Densità | 1026 a 15° | 1025 a 15° |  | 1018 a 15° |  | 1008 a 15° | 1011 a 15° | 1016 a 15° | 1015 a 15° |
| Reazione | acida | acida |  | acida |  | acida | acida | acida | acida |
| Colore e aspetto | giallo | giallo |  | giallo |  | giallo | giallo | giallo | giallo |
| Albumina | tracce | ass. |  | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus | ass. | ass. |  | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero | ass. | ass. |  | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | ass. | ass. |  | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 32,025 °/00 | 38,430 °/00 |  | 32,025 °/00 |  | 11,529 °/00 | 12,810 °/00 | 14,091 °/00 | 13,871 °/00 |
| quantità assoluta | gr. 35,22 | gr. 45,731 |  | gr. 48,037 |  | gr. 18,1 | gr. 26,901 | gr. 21,136 | gr. 27,742 |
| Cloruri: |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 4,55 °/00 | 10,2 °/00 |  | 9,633 °/00 |  | 8,7 °/00 | 5,16 °/00 | 8,466 °/00 | 5,10 °/00 |
| quantità assoluta | gr. 5,005 | gr. 12 |  | gr. 14,449 |  | gr. 13,658 | gr. 10,836 | gr. 12,698 | gr. 10,20 |
| Fosfati: |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 4 °/00 | 6,2 °/00 |  | 4,449 °/00 |  | 2,3 °/00 | 3,3 °/00 | 3,28 °/00 | 2,75 °/00 |
| quantità assoluta | gr. 4,40 | gr. 7,4 |  | gr. 6,673 |  | gr. 3,611 | gr. 6,363 | gr. 4,8 | gr. 5,50 |
| Solfati: |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 4,5 °/00 | 5,80 °/00 |  | 5,25 °/00 |  | 3 °/00 | 2,8 °/00 | 2,88 °/00 | 2,10 °/00 |
| quantità assoluta | gr. 4,95 | gr. 6,902 |  | gr. 7,875 |  | gr. 4,710 | gr 5,88 | gr. 4,348 | gr. 4,2 |
| Sedimento | — | — |  | — |  | — | — | — | — |

## III° CASO. PIONEFROSI CALCOLOSA DESTRA.

| Urine delle 24 ore | Urine globali prima della nefrectomia. Media di tre esami | Esame delle 2 urine separate raccolte per 24 ore |  | 1909 Agosto 18 | 1909 Agosto 18—19 | 1909 Agosto 19—20 | 1909 Agosto 20—21 | 1909 Agosto 21—22 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
|  |  | Rene destro (malato) | Rene sinistro (sano) |  |  |  |  |  |
| Quantità | 1200 cc³ | 320 cc³ | 615 cc³ | Nefrectomia destra. | 500 cc³ | 525 cc³ | 700 cc³ | 750 cc³ |
| Punto di congelazione | —0,88 | —0,58 | —1,07 |  | —1,58 | —1,76 | —1,39 | —1,24 |
| Diuresi molecolare | 105.600 | 18.560 | 65.805 |  | 79.000 | 92.400 | 90.300 | 93.000 |
| Densità | 1012 a 15° | 1002 a 15° | 1014 a 15° |  | 1021 a 15° | 1025 a 15° | 1018 a 15° | 1015 a 15° |
| Reazione | acida | acida | leggiermente acida |  | leggiermente acida | neutra | leggiermente acida | alcalina |
| Colore ed aspetto | giallo-rossastro torbido | giallo-rossastro torbido | giallo torbido |  | giallo torbido | giallo torbido | giallo torbido | giallo torbido |
| Albumina | pres. | pres. | pres. |  | pres. | pres. | pres. | pres. |
| Muco-pus | pres. | pres. | pres. |  | pres. | pres. | pres. | pres. |
| Zucchero | ass. | ass. | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | pres. | pres. | ass. |  | pres. | ass. | ass. | pres. |
| Urea: |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 11,349 ‰ | 6,405 ‰ | 10,248 ‰ |  | 17,374 ‰ | 22,338 ‰ | 26,06 ‰ | 29,784 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 13,618 | gr. 2,049 | gr. 6,302 |  | gr. 8,687 | gr. 11,828 | gr. 18,242 | gr. 22,338 |
| Cloruri: |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 10,14 ‰ | 2.22 ‰ | 6,66 ‰ |  | 5,07 ‰ | 5,3 ‰ | 7,2 ‰ | 7,38 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 12,168 | gr. 0,750 | gr. 4,095 |  | gr. 2,85 | gr. 2,782 | gr. 5,04 | gr. 4,859 |
| Fosfati: |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 2,55 ‰ | 1,11 ‰ | 3,33 ‰ |  | 4,50 ‰ | 5,10 ‰ | 5 ‰ | 5,55 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 3,06 | gr. 0,355 | gr. 2,047 |  | gr. 2,25 | gr. 2,677 | gr. 4,5 | gr. 5,272 |
| Solfati: |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 2 ‰ | 0,55 ‰ | 2 ‰ |  | 4,20 ‰ | 4,10 ‰ | 4 ‰ | 5 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 2,4 | gr. 0,176 | gr. 1,230 |  | gr. 2,10 | gr. 2,102 | gr. 2,8 | gr. 3,750 |
| Sedimento | Corpuscoli di pus. Emazie. Cellule epiteliali varie. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Emazie. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Cellule epiteliali. Batteri vari. |  | Corpuscoli di pus. Emazie. Cellule delle basse vie urinarie. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Cellule vescicali. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Cellule vescicali. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Emazie. Cellule vescicali. Batteri vari. |

III CASO. (Continuazione.)

| Urine delle 24 ore | 1909 Agosto 22—23 | 1909 Agosto 23—24 | 1909 Agosto 25—26 | 1909 Agosto 26—27 | 1909 Agosto 27—28 | 1909 Agosto 30—31 | 1909 Settembre 2—3 | 1909 Settembre 17—18 | 1909 Decembre 20—21 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità | 780 cc³ |  | 800 cc³ | 820 cc³ | 1350 cc³ | 1050 cc³ | 1200 cc³ | 1310 cc³ | 1150 cc³ |
| Punto di congelazione | —1,20 |  | —1,14 | —1,24 | —0,96 | —1,01 | —0,91 | —1,00 | —1,01 |
| Diuresi molecolare | 93.600 |  | 91.200 | 101.680 | 129.600 | 106.050 | 109.200 | 131.000 | 116.150 |
| Densità | 1015 a 15° |  | 1013 a 15° | 1019 a 15° | 1012 a 15° | 1014 a 15° | 1011 a 15° | 1014 a 15° | 1015 a 15° |
| Reazione | alcalina |  | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto | giallo-rossastro torbido |  | giallo-rossastro torbido | rosso torbido | rosso torbido | giallo torbido | giallo-rossastro torbido | giallo torbido | giallo torbido |
| Albumina | pres. |  | pres. | pres. | pres. | pres. | pres. | pres. | pres. |
| Muco-pus | pres. |  | pres. | pres. | pres. | pres. | pres. | pres. | pres. |
| Zucchero | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | ass. |  | ass. | pres. | pres. | ass. | tracce | pres. | pres. |
| Urea: |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 27,302 ‰ |  | 17,374 ‰ | 21,097 ‰ | 11,161 ‰ | 12,810 ‰ | 11,349 ‰ | 11,529 ‰ | 16,390 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 21,295 |  | gr. 13,899 | gr. 17,299 | gr. 15,078 | gr. 13,450 | gr. 13,618 | gr. 15,102 | gr. 18,029 |
| Cloruri: |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 9,76 ‰ |  | 14,85 ‰ | 15 ‰ | 10,30 ‰ | 8,80 ‰ | 8,50 ‰ | 15 ‰ | 11,70 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 7,612 |  | gr. 11,880 | gr. 12 | gr. 13,905 | gr. 13,20 | gr. 10,200 | gr. 19,650 | gr. 13,450 |
| Fosfati: |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 5 ‰ |  | 3,33 ‰ | 4,1 ‰ | 3 ‰ | 2,90 ‰ | 2 ‰ | 2,55 ‰ | 4,08 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 3,900 |  | gr. 2,664 | gr. 3,362 | gr. 4,050 | gr. 3,045 | gr. 2,400 | gr. 3,340 | gr. 4,692 |
| Solfati: |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 5,10 ‰ |  | 3,10 ‰ | 5 ‰ | 2 ‰ | 2,89 ‰ | 1,95 ‰ | 2,10 ‰ | 4 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 3,978 |  | gr. 2,480 | gr. 4,1 | gr. 2,700 | gr. 3,034 | gr. 2,34 | gr. 2,751 | gr. 4,600 |
| Sedimento | Corpuscoli di pus. Emazie. Cellule vescicali. Batteri vari. |  | Corpuscoli di pus. Emazie. Cellule vescicali. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Emazie. Cellule vescicali. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Emazie abbondanti. Cellule vescicali. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Cellule epiteliali. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Emazie. Cellule epiteliali. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Emazie. Cellule vescicali. Batteri vari. | Corpuscoli di pus. Emazie. Cellule vescicali. Batt. vari. |

L'inferma dopo una prolungata cura medica fu operata di epicistotomia per la cistite che in tal modo guarì.

## IV° CASO. CALCOLO NELLA PELVI DESTRA. PIELITE DESTRA.

| Urine delle 24 ore | Urine globali prima della nefrectomia. Media di tre esami | Esame delle 2 urine raccolte separatamente per 24 ore |  | 1909 Decembre 29 | 1909 Decembre 29—30([1]) | 1909 Decembre 30—31 | 1909 - 1910 Dec.-Gennaio 31—1 | 1910 Gennaio 1—2 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
|  |  | Rene destro (malato) | Rene sinistro (sano) |  |  |  |  |  |
| Quantità | 1075 cc$^3$ | 750 cc$^3$ | 800 cc$^3$ | Nefrectomia destra. | 500 cc$^3$ | 500 cc$^3$ | 600 cc$^3$ | 775 cc$^3$ |
| Punto di congelazione | —1,65 | —1,20 | —1,19 |  | —2,02 | —2,24 | —1,95 | —1,70 |
| Diuresi molecolare | 177.375 | 90.000 | 95.200 |  | 101.000 | 112.000 | 117.000 | 131.750 |
| Densità | 1023 a 15° | 1011 a 15° | 1009 a 15° |  | 1032 a 15° | 1035 a 15° | 1031 a 15° | 1028 a 15° |
| Reazione | acida | acida | acida |  | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto | rosso scuro torbido | rossastro leggiermente torbido | ambra pallido leggiermente torbido |  | giallo-rossastro leggiermente torbido | giallo-rossastro leggiermente torbido | giallo-rossastro | giallo-rossastro |
| Albumina | pres. | pres. | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus | pres. | scarso | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero | ass. | ass. | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | pres. | pres. | ass. |  | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 20,176 ‰ | 9,967 ‰ | 10,088 ‰ |  | 29,463 ‰ | 35,868 ‰ | 33 ‰ | 33 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 21,689 | gr. 7,475 | gr. 8,070 |  | gr. 14,731 | gr. 17,934 | gr. 19,800 | gr. 25,575 |
| Cloruri: |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 6,14 ‰ | 3,33 ‰ | 6,372 ‰ |  | 5,68 ‰ | 5,68 ‰ | 4,58 ‰ | 4,40 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 6,200 | gr. 2,497 | gr. 5,097 |  | gr. 2,840 | gr. 2,84 | gr. 2,748 | gr. 3,410 |
| Fosfati: |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 5,5 ‰ | 3,8 ‰ | 3,4 ‰ |  | 6,825 ‰ | 7,950 ‰ | 11,50 ‰ | 10 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 5,912 | gr. 2,85 | gr. 2,72 |  | gr. 3,412 | gr. 3,975 | gr. 6,900 | gr. 7,75 |
| Solfati: |  |  |  |  |  |  |  |  |
| quantità relativa | 5,84 ‰ | 2,75 ‰ | 2,68 ‰ |  | 5,94 ‰ | 6 ‰ | 5,50 ‰ | 9,5 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 6,278 | gr. 2,062 | gr. 2,144 |  | gr. 2,970 | gr. 3 | gr. 3,3 | gr. 7,362 |
| Sedimento | Leucociti. Eritrociti. Cellule delle basse vie urinarie. Cristalli e batteri vari. | Emazie numerose. Leucociti. Batteri vari. | Scarsi elementi delle basse vie urinarie. Batteri vari. |  | Acido-urico. | — | — | — |

---

[1] L'urina è stata estratta colla siringa perchè l'inferma non ha urinato spontaneamente.

IV° CASO. (Continuazione.)

| Urine delle 24 ore | 1910<br>Gennaio<br>2—3 | 1910<br>Gennaio<br>3—4 | 1910<br>Gennaio<br>4—5 | 1910<br>Gennaio<br>5—6 | 1910<br>Gennaio<br>6—7 | 1910<br>Gennaio<br>9—10 | 1910<br>Gennaio<br>14—15 | 1910<br>Gennaio<br>28—29 | 1910<br>Febbraio<br>27—28 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . . | 750 cc$^3$ | 1300 cc$^3$ | 1250 cc$^3$ | | 1100 cc$^3$ | 1200 cc$^3$ | 1300 cc$^3$ | 1650 cc$^3$ | 1850 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,60 | —1,37 | —1,29 | | —1,50 | —1,41 | —1,54 | —1,11 | —1,05 |
| Diuresi molecolare . . . | 120.000 | 188.100 | 161.250 | | 165.000 | 169.200 | 200.200 | 183.150 | 194.250 |
| Densità . . . . . . . . | 1025 a 15$^0$ | 1018 a 15$^0$ | 1015 a 15$^0$ | | 1020 a 15$^0$ | 1021 a 15$^0$ | 1023 a 15$^0$ | 1018 a 15$^0$ | 1017 a 15$^0$ |
| Reazione . . . . . . . . | acida | acida | acida | | acida | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 29,463 $^0/_{00}$ | 16,653 $^0/_{00}$ | 14,091 $^0/_{00}$ | | 12,810 $^0/_{00}$ | 20,466 $^0/_{00}$ | 28,182 $^0/_{00}$ | 16,653 $^0/_{00}$ | 14,096 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 22,098 | gr. 21,648 | gr. 17,62 | | gr. 14,091 | gr. 24,558 | gr. 36,636 | gr. 27,477 | gr. 26,077 |
| Cloruri: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 10 $^0/_{00}$ | 8 $^0/_{00}$ | 8 $^0/_{00}$ | | 7,763 $^0/_{00}$ | 5,060 $^0/_{00}$ | 8,53 $^0/_{00}$ | 4,728 $^0/_{00}$ | 4,40 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 7,75 | gr. 10,400 | gr. 10 | | gr. 8,539 | gr. 6,072 | gr. 11,089 | gr. 7,801 | gr. 8,140 |
| Fosfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 8,88 $^0/_{00}$ | 3,5 $^0/_{00}$ | 3,2 $^0/_{00}$ | | 3,30 $^0/_{00}$ | 5,62 $^0/_{00}$ | 6,66 $^0/_{00}$ | 4,624 $^0/_{00}$ | 4,624 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 6,66 | gr. 4,55 | gr. 4 | | gr. 3,63 | gr. 6,744 | gr. 8,65 | gr. 7,629 | gr. 8,554 |
| Solfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 7 $^0/_{00}$ | 3,04 $^0/_{00}$ | 2,80 $^0/_{00}$ | | 3,07 $^0/_{00}$ | 4,84 $^0/_{00}$ | 5,50 $^0/_{00}$ | 3,84 $^0/_{00}$ | 3,70 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 5,23 | gr. 3,952 | gr. 3,50 | | gr. 3,37 | gr. 5,808 | gr. 7,150 | gr. 6,336 | gr. 6,845 |
| Sedimento . . . . . . | — | — | — | | — | — | — | — | — |

## IIª Serie di ricerche. Infermi operati per lesioni morbose varie che non hanno influenza sulla secrezione renale.

### I° CASO. ERNIA INGUINALE.

| Urina delle 24 ore | Urine globali prima dell'operazione. Media di tre esami. | 1910 Maggio 11 | 1910 Maggio 11—12 | 1910 Maggio 12—13 | 1910 Maggio 13—14 | 1910 Maggio 14—15 | 1910 Maggio 18—19 | 1910 Maggio 26—27 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . . | 1050 cc$^3$ | Operazione radicale dell'ernia alla Bassini. Narcosi per inalazione con cloroformio previa iniezione di un centigr. di morfina. Guarigione per prima. | 550 cc$^3$ | 500 cc$^3$ | 725 cc$^3$ | 1200 cc$^3$ | 1400 cc$^3$ | 1500 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,54 | | —2,06 | —2,40 | —2,01 | —1,61 | —1,41 | —1,30 |
| Diuresi molecolare . . . | 163.700 | | 113.300 | 120.000 | 145.725 | 193.200 | 197.400 | 195.000 |
| Densità . . . . . . . . | 1016 a 15° | | 1033 a 15° | 1035 a 15° | 1025 a 15° | 1015 a 15° | 1014 a 15° | 1014 a 15° |
| Reazione . . . . . . . . | acida | | acida | acida | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina. . . . . . . . | ass. | | tracce | tracce | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 17‰ | | 32,025‰ | 33‰ | 20,496‰ | 14,091‰ | 12,810‰ | 12,810‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 17,850 | | gr. 17,613 | gr. 16,500 | gr. 14,859 | gr. 16,909 | gr. 17,934 | gr. 19,215 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 11,468‰ | | 2,439‰ | 2‰ | 9,999‰ | 12‰ | 10,111‰ | 9‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 12,041 | | gr. 1,341 | gr. 1 | gr. 7,249 | gr. 14,4 | gr. 14,155 | gr. 13,500 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,7‰ | | 5,28‰ | 6,33‰ | 4‰ | 2,11‰ | 2‰ | 2,10‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 3,535 | | gr. 2,904 | gr. 3,165 | gr. 2,900 | gr. 2,532 | gr. 2,8 | gr. 3,15 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 4‰ | | 6‰ | 6,525‰ | 5,55‰ | 3,33‰ | 2,50‰ | 3‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,200 | | gr. 3,300 | gr. 3,762 | gr. 4,025 | gr. 3,996 | gr. 3,500 | gr. 4,500 |
| Sedimento . . . . . . . | — | | — | — | — | — | — | — |

II° CASO. ERNIA INGUINALE.

| Urine delle 24 ore | Urine globali prima dell'operazione. Media di tre esami | 1910 Maggio 20 | 1910 Maggio 20—21 | 1910 Maggio 21—22 | 1910 Maggio 22—23 | 1910 Maggio 23—24 | 1910 Maggio 24—25 | 1910 Maggio 30—31 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . . | 1200 cc$^3$ | Operazione radicale dell'ernia alla Bassini. Narcosi per inalazione con cloroformio previa iniezione di un centigr. di morfina. Guarigione per prima intenzione. | 600 cc$^3$ | 500 cc$^3$ | 1010 cc$^3$ | 1250 cc$^3$ | 1350 cc$^3$ | 1300 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,48 | | —2,40 | —2,55 | —1,98 | —1,59 | —1,65 | —1,50 |
| Diuresi molecolare . . . | 177.600 | | 144.000 | 127.500 | 199.780 | 190.800 | 222.750 | 195.000 |
| Densità . . . . . . . . | 1017 a 15° | | 1039 a 15° | 1038 a 15° | 1025 a 15° | 1016 a 15° | 1015 a 15° | 1015 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | acida | | acida | acida | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 16,653 ‰ | | 39,711 ‰ | 37,149 ‰ | 23,058 ‰ | 23,058 ‰ | 20,496 ‰ | 19,275 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 24,147 | | gr. 23,826 | gr. 18,574 | gr. 23,288 | gr. 28,822 | gr. 27,669 | gr. 24,979 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 10,53 ‰ | | 2,000 ‰ | 1,555 ‰ | 8,88 ‰ | 7 ‰ | 10,222 ‰ | 10 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 15,268 | | gr. 1,200 | gr. 0,777 | gr. 8,96 | gr. 8,75 | gr. 13,799 | gr. 13 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3,940 ‰ | | 7,633 ‰ | 7,54 ‰ | 4,10 ‰ | 3,90 ‰ | 3,75 ‰ | 2,98 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 5,713 | | gr. 4,598 | gr. 3,77 | gr. 4,141 | gr. 4,875 | gr. 5,162 | gr. 3,874 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3,50 ‰ | | 8,00 ‰ | 8,42 ‰ | 5,25 ‰ | 4,5 ‰ | 3 ‰ | 3,10 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 5,075 | | gr. 4,800 | gr. 4,21 | gr. 5,302 | gr. 5,625 | gr. 4,05 | gr. 4,03 |
| Sedimento . . . . . . | — | | — | — | — | — | — | — |

## III° CASO. VARICOCELE SINISTRO.

| Urine delle 24 ore | Urine globali prima dell'operazione. Media di tre esami. | 1910 Aprile 15 | 1910 Aprile 15—16 | 1910 Aprile 16—17 | 1910 Aprile 17—18 | 1910 Aprile 18—19 | 1910 Aprile 19—20 | 1910 Aprile 20—21 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . | 1200 cc$^3$ | Operazione del varicocele alla Durante. Narcosi generale per inalazione con cloroformio previa iniezione di 1 centigr. di morfina. Guarigione per prima intenzione. | 655 cc$^3$ | 500 cc$^3$ | 1050 cc$^3$ | Non si potè praticare l'esame perchè l'urine andarono perdute. | 1255 cc$^3$ | 1200 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,88 | | —2,60 | —2,80 | —2,27 | | —2,00 | —1,91 |
| Diuresi molecolare . . . | 225.600 | | 170.300 | 140.000 | 238.350 | | 251.000 | 229.200 |
| Densità . . . . . . . | 1025 a 15° | | 1036 a 15° | 1039 a 15° | 1028 a 15° | | 1026 a 15° | 1024 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | acida | | acida | acida | acida | | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 20,496 $^0/_{00}$ | | 40,992 $^0/_{00}$ | 43,554 $^0/_{00}$ | 24,339 $^0/_{00}$ | | 15,372 $^0/_{00}$ | 17,934 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 24,595 | | gr. 26,849 | gr. 21,777 | gr. 25,555 | | gr. 19,291 | gr. 21,520 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 6,83 $^0/_{00}$ | | 1 $^0/_{00}$ | 2,55 $^0/_{00}$ | 8 $^0/_{00}$ | | 7,77 $^0/_{00}$ | 8 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 8,196 | | gr. 0,655 | gr. 1,775 | gr. 8,40 | | gr. 9,753 | gr. 9,600 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3,88 $^0/_{00}$ | | 5 $^0/_{00}$ | 4,766 $^0/_{00}$ | 4,44 $^0/_{00}$ | | 3 $^0/_{00}$ | 4,22 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,656 | | gr. 3,275 | gr. 2,383 | gr. 4,66 | | gr. 3,765 | gr. 5,064 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3,5 $^0/_{00}$ | | 4,755 $^0/_{00}$ | 6,55 $^0/_{00}$ | 5 $^0/_{00}$ | | 4,22 $^0/_{00}$ | 4 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,20 | | gr. 3,114 | gr. 3,775 | gr. 5,25 | | gr. 5,296 | gr. 4,80 |
| Sedimento . . . . . . | — | | — | — | — | | — | — |

IV° CASO. VARICOCELE SINISTRO.

| Urine delle 24 ore | Urine globali prima dell'operazione. Media di tre esami | 1910 Maggio 31 | 1910 Maggio—Giugno 31—1 | 1910 Giugno 1—2 | 1910 Giugno 2—3 | 1910 Giugno 3—4 | 1910 Giugno 4—5 | 1910 Giugno 5—6 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . . | 1200 cc$^3$ | Resezione del gruppo venoso anteriore. Narcosi generale per inalazione con liquido di Schleich N° 3 previa iniezione di 1 centigr. di morfina e di $^1/_3$ di mmgr. di scopolamina. Guarigione per prima intenzione. | 550 cc$^3$ | 750 cc$^3$ | 600 cc$^3$ | 1400 cc$^3$ | 1350 cc$^3$ | 1325 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,31 | | —2,26 | —1,99 | —2,10 | —1,24 | —1,20 | —1,19 |
| Diuresi molecolare . . . | 157.200 | | 124.300 | 149.250 | 126.000 | 173.600 | 162.000 | 157.675 |
| Densità . . . . . . . . | 1020 a 15° | | 1030 a 15° | 1028 a 15° | 1030 a 15° | 1027 a 15° | 1016 a 15° | 1017 a 15° |
| Reazione . . . . . . . . | acida | | acida | acida | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 23,058 ‰ | | 46,116 ‰ | 43,554 ‰ | 40,992 ‰ | 25,620 ‰ | 24 ‰ | 23,058 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 27,679 | | gr. 25,363 | gr. 32,665 | gr. 24,595 | gr. 35,868 | gr. 32,400 | gr. 30,551 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 5,75 ‰ | | 3,38 ‰ | 2,416 ‰ | 8,88 ‰ | 5 ‰ | 5 ‰ | 4,44 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 6,90 | | gr. 1,859 | gr. 1,812 | gr. 5,328 | gr. 7 | gr. 6,750 | gr. 5,883 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 4 ‰ | | 7,8 ‰ | 7 ‰ | 5,55 ‰ | 4,25 ‰ | 4,1 ‰ | 4,22 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,8 | | gr. 4,290 | gr. 5,25 | gr. 3,330 | gr. 5,95 | gr. 5,535 | gr. 5,591 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 4,111 ‰ | | 6 ‰ | 6,66 ‰ | 6,1 ‰ | 4 ‰ | 4 ‰ | 4,111 ‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,933 | | gr. 3,300 | gr. 4,995 | gr. 3,660 | gr. 5,6 | gr. 5,4 | gr. 5,447 |
| Sedimento . . . . . . | — | | — | — | — | — | — | — |

## V° CASO. IDROCELE CRONICO SIEROSO SEMPLICE.

| Urine delle 24 ore | Urine globali prima dell'operazione. Media di tre esami | 1910 Maggio 9 | 1910 Maggio 9—10 | 1910 Maggio 10—11 | 1910 Maggio 11—12 | 1910 Maggio 12—13 | 1910 Maggio 13—14 | 1910 Maggio 18—19 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . | 1500 cc³ | Resezione della vaginale. Narcosi per inalazione con liquido di Schleich N° 3 previa iniezione di 1 centigr. di morfina ed $^1/_8$ di mmgr. di scopolamina. Guarigione per prima intenzione. | 750 cc³ | 1000 cc³ | 940 cc³ | 1400 cc³ | 1650 cc³ | 1450 cc³ |
| Punto di congelazione . . | —1,33 | | —2,07 | —1,78 | —1,41 | —1,41 | —1,20 | —1,35 |
| Diuresi molecolare . . . | 199.500 | | 155.250 | 178.000 | 132.540 | 197.400 | 198.000 | 195.750 |
| Densità . . . . . . . | 1017 a 15° | | 1026 a 15° | 1018 a 15° | 1016 a 15° | 1016 a 15° | 1013 a 15° | 1016 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | acida | | acida | acida | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina. . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus. . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 20,496 °/oo | | 34,587 °/oo | 29,463 °/oo | 30 °/oo | 19,215 °/oo | 20,496 °/oo | 21,777 °/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 30,744 | | gr. 25,940 | gr. 29,463 | gr. 28,200 | gr. 26,90 | gr. 33,818 | gr. 31,576 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 10 °/oo | | 3,333 °/oo | 4 °/oo | 3,33 °/oo | 10 °/oo | 9,99 °/oo | 10,53 °/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 15 | | gr. 2,499 | gr. 4 | gr. 3,130 | gr. 14 | gr. 16,483 | gr. 15,268 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3 °/oo | | 6 °/oo | 5,65 °/oo | 5 °/oo | 3,24 °/oo | 3 °/oo | 3,94 °/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,150 | | gr. 4,5 | gr. 5,65 | gr. 4,70 | gr. 4,53 | gr. 4,95 | gr. 5,713 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3,22 °/oo | | 5,63 °/oo | 4,48 °/oo | 4,9 °/oo | 3 °/oo | 3,1 °/oo | 3,50 °/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,83 | | gr. 4,222 | gr. 4,48 | gr. 4,606 | gr. 4,2 | gr. 5,11 | gr. 5,075 |
| Sedimento . . . . . . | — | | — | — | — | — | — | — |

VI° CASO. PIAGA DA PREGRESSA USTIONE ALLA GAMBA SINISTRA.

| Urine delle 24 ore | Urine globali prima dell'operazione. Media di tre esami | 1910 Giugno 6 | 1910 Giugno 6—7 | 1910 Giugno 7—8 | 1910 Giugno 8—9 | 1910 Giugno 9—10 | 1910 Giugno 12—13 | 1910 Giugno 20—21 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità | 1750 cc$^3$ | Innesti epidermici. Narcosi generale per inalazione con liquido di Schleich N° 3 previa iniezione di 1 centigr. di morfina e $^1/_3$ di mmgr. di scopolamina. | 1000 cc$^3$ | 955 cc$^3$ | 1110 cc$^3$ | 1675 cc$^3$ | 1550 cc$^3$ | 1800 cc$^3$ |
| Punto di congelazione | —1,10 | | —1,90 | —1,80 | —1,48 | —1,14 | —1,25 | —1,05 |
| Diuresi molecolare | 192.500 | | 190.000 | 171.900 | 164.280 | 190.950 | 193.750 | 189.000 |
| Densità | 1014 a 15° | | 1022 a 15° | 1021 a 15° | 1018 a 15° | 1015 a 15° | 1016 a 15° | 1014 a 15° |
| Reazione | acida | | acida | acida | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 16 $^0/_{00}$ | | 23,05 $^0/_{00}$ | 24 $^0/_{00}$ | 24,339 $^0/_{00}$ | 19,215 $^0/_{00}$ | 20 $^0/_{00}$ | 16,653 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 28 | | gr. 23,05 | gr. 22,920 | gr. 27,016 | gr. 32,185 | gr. 31 | gr. 29,975 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 8,88 $^0/_{00}$ | | 7,061 $^0/_{00}$ | 6,66 $^0/_{00}$ | 8,88 $^0/_{00}$ | 10 $^0/_{00}$ | 8,7 $^0/_{00}$ | 7,77 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 15,54 | | gr. 7,061 | gr. 6,360 | gr. 9,856 | gr. 16,750 | gr. 13,485 | gr. 13,986 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 2,22 $^0/_{00}$ | | 3,60 $^0/_{00}$ | 3,755 $^0/_{00}$ | 4,222 $^0/_{00}$ | 3 $^0/_{00}$ | 3,55 $^0/_{00}$ | 2,25 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 3,885 | | gr. 3,60 | gr. 3,586 | gr. 4,686 | gr. 5,025 | gr. 5,50 | gr. 4,05 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 3 $^0/_{00}$ | | 3,444 $^0/_{00}$ | 3,333 $^0/_{00}$ | 4 $^0/_{00}$ | 3,33 $^0/_{00}$ | 3,2 $^0/_{00}$ | 2,33 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 5,250 | | gr. 3,444 | gr. 3,283 | gr. 4,440 | gr. 5,577 | gr. 4,96 | gr. 4,194 |
| Sedimento | — | | — | — | — | — | — | — |

## IIIa serie di ricerche. Animali da esperimento nefrectomizzati.

I° ESPERIMENTO. 1 CANE VOLPINO.

| Urine delle 24 ore | 1909<br>Novembre—Decembre<br>30—1 | 1909<br>Decembre<br>1—2 | 1909<br>Decembre<br>4 | 1909<br>Decembre<br>4—5 | 1909<br>Decembre<br>5—6 | 1909<br>Decembre<br>6—7 | 1909<br>Decembre<br>7—8 | 1909<br>Decembre<br>8—9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità | 500 cc³ | 440 cc³ | Nefrectomia destra. | Anuria. | 325 cc³ | 210 cc³ | 350 cc³ | 560 cc³ |
| Punto di congelazione | —1,23 | —1,30 | | | —1,63 | —2,00 | —1,34 | —1,19 |
| Diuresi molecolare | 61.500 | 57.200 | | | 52.975 | 42.000 | 46.900 | 66.640 |
| Densità | 1020 a 15° | 1024 a 15° | | | 1030 a 15° | 1015 a 15° | 1019 a 15° | 1019 a 15° |
| Reazione | alcalina | alcalina | | | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto | giallo limpido | giallo limpido | | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina | tracce | tracce | | | tracce | tracce | tracce | tracce |
| Muco-pus | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 6,405 ‰ | 10 ‰ | | | 15 ‰ | 18 ‰ | 14,010 ‰ | 10,248 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 3,202 | gr. 4,4 | | | gr. 4,875 | gr. 3,780 | gr. 4,9 | gr. 5,738 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 9,93 ‰ | 9,8 ‰ | | | 5,6 ‰ | 8,11 ‰ | 9,6 ‰ | 9,52 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 4,965 | gr. 4,312 | | | gr. 1,820 | gr. 1,703 | gr. 3,360 | gr. 5,331 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 1,16 ‰ | 1,96 ‰ | | | 3,22 ‰ | 3,42 ‰ | 2,22 ‰ | 2,08 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 0,58 | gr. 0,862 | | | gr. 1,031 | gr. 0,718 | gr. 0,777 | gr. 1,164 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 1,60 ‰ | 1,8 ‰ | | | 3 ‰ | 3,40 ‰ | 2,8 ‰ | 2,10 ‰ |
| quantità assoluta | gr. 0,800 | gr. 0,792 | | | gr. 0,975 | gr. 0,714 | gr. 0,980 | gr. 1,176 |
| Sedimento | — | — | | | — | — | — | — |
| Peso corporeo | kgr. 8,200 | | | | kgr. 7,950 | | | |

I° ESPERIMENTO. (Continuazione.)

| Urine delle 24 ore | 1909 Decembre 9—10 | 1909 Decembre 10—11 | 1909 Decembre 15—16 | 1909 Decembre 16—17 | 1909 Decembre 17—18 | 1909 Decembre 21—22 | 1910 Gennaio 1—2 | 1910 Febbraio 16—17 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità | 540 cc$^3$ | 250 cc$^3$ | 625 cc$^3$ | L'esame dell'urine non si potè fare perchè andarono perdute. | 875 cc$^3$ | 910 cc$^3$ | 600 cc$^3$ | 600 cc$^3$ |
| Punto di congelazione | —1,32 | —1,82 | —1,43 | | —1,10 | —1,17 | —1,27 | —1,42 |
| Diuresi molecolare | 71.280 | 45.500 | 89.375 | | 96.520 | 106.470 | 76.200 | 85.200 |
| Densità | 1019 a 15° | 1025 a 15° | 1023 a 15° | | 1015 a 15° | 1019 a 15° | 1022 a 15° | 1020 a 15° |
| Reazione | alcalina | alcalina | alcalina | | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina | tracce | tracce | tracce | | tracce | tracce | tracce | tracce |
| Muco-pus | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 12‰ | 14,091‰ | 14,091‰ | | 10‰ | 10,248‰ | 15,129‰ | 12‰ |
| quantità assoluta | gr. 6,480 | gr. 3,673 | gr. 8,806 | | gr. 8,75 | gr. 9,325 | gr. 9,077 | gr. 7,2 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 10‰ | 13,07‰ | 9,86‰ | | 9‰ | 9,01‰ | 10‰ | 13,72‰ |
| quantità assoluta | gr. 5,4 | gr. 3,27 | gr. 6,162 | | gr. 7,875 | gr. 9,90 | gr. 6 | gr. 8,232 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 2,04‰ | 2,84‰ | 2,76‰ | | 2,08‰ | 2,1‰ | 3‰ | 2,82‰ |
| quantità assoluta | gr. 1,101 | gr. 0,71 | gr. 1,725 | | gr. 1,820 | gr. 1,911 | gr. 1,8 | gr. 1,692 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 2,8‰ | 3‰ | 2,8‰ | | 2‰ | 2‰ | 2,6‰ | 3‰ |
| quantità assoluta | gr. 1,512 | gr. 0,75 | gr. 1,750 | | gr. 1,750 | gr. 1,820 | gr. 1,56 | gr. 1,8 |
| Sedimento | — | — | — | | — | — | — | — |
| Peso corporeo | | | kgr. 8,550 | | | | kgr. 10,150 | kgr. 10,300 |

## II° ESPERMENTO. CANE LUPETTO.

| Urine delle 24 ore | 1910 Febbraio 10—11 | 1910 Febbraio 13—14 | 1910 Febbraio 17—18 | 1910 Febbraio 19 | 1910 Febbraio 19—20 | 1910 Febbraio 20—21 | 1910 Febbraio 21—22 | 1910 Febbraio 22—23 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . | 230 cc$^3$ | 180 cc$^3$ | 225 cc$^3$ | Nefrectomia destra. | 100 cc$^3$ | 105 cc$^3$ | 200 cc$^3$ | 350 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,96 | —2,00 | —1,41 | | —2,36 | —2,00 | —1,32 | —1,30 |
| Diuresi molecolare . . . | 45.080 | 36.000 | 31.725 | | 23.600 | 21.000 | 26.400 | 45.500 |
| Densità . . . . . . . | 1032 a 15° | 1032 a 15° | 1020 a 15° | | 1038 a 15° | 1030 a 15° | 1022 a 15° | 1018 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | alcalina | alcalina | alcalina | | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . | ass. | tracce | tracce | | tracce | tracce | tracce | tracce |
| Muco-pus . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 12 °/oo | 18 °/oo | 14,091 °/oo | | 23,058 °/oo | 19 °/oo | 16,653 °/oo | 14,091 °/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 2,710 | gr. 3,240 | gr. 3,170 | | gr. 2,305 | gr. 1,995 | gr. 2,330 | gr. 4,931 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 7,20 °/oo | 9,6 °/oo | 8,6 °/oo | | 1,72 °/oo | 4,20 °/oo | 3,7 °/oo | 8 °/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 1,656 | gr. 1,728 | gr. 1,935 | | gr. 0,172 | gr. 0,441 | gr. 0,740 | gr. 2,800 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,70 °/oo | 2,82 °/oo | 2,12 °/oo | | 4,22 °/oo | 3,9 °/oo | 3,12 °/oo | 2,68 °/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,621 | gr. 0,507 | gr. 0,477 | | gr. 0,422 | gr. 0,600 | gr. 0,624 | gr. 0,938 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,2 °/oo | 2,6 °/oo | 2 °/oo | | 2,9 °/oo | 3 °/oo | 2,9 °/oo | 1,5 °/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,506 | gr. 0,468 | gr. 0,450 | | gr. 0,290 | gr. 0,315 | gr. 0,580 | gr. 0,525 |
| Sedimento . . . . . . | — | — | — | | — | — | — | — |
| Peso corporeo . . . . . | kgr. 4,180 | kgr. 4,000 | kgr. 4,325 | | | | | kgr. 4,500 |

II° ESPERIMENTO. (Continuazione.)

| Urine delle 24 ore | 1910 Febbraio 23—24 | 1910 Febbraio 24—25 | 1910 Febbraio 25—26 | 1910 Febbraio 26—27 | 1910 Febbraio 27—28 | 1910 Marzo 5—6 | 1910 Marzo 14—15 | 1910 Aprile 19—20 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità | 275 cc$^3$ | 375 cc$^3$ | L'esame non si potè fare perchè le urine andarono perdute. | 400 cc$^3$ | 410 cc$^3$ | 625 cc$^3$ | 450 cc$^3$ | 500 cc$^3$ |
| Punto di congelazione | —1,42 | —1,15 | | —1,40 | —1,46 | —0,89 | —1,65 | —1,42 |
| Diuresi molecolare | 39.050 | 43.125 | | 56.000 | 59.860 | 55.625 | 74.250 | 71.000 |
| Densità | 1025 a 15° | 1015 a 15° | | 1018 a 15° | 1020 a 15° | 1012 a 15° | 1025 a 15° | 1020 a 15° |
| Reazione | alcalina | alcalina | | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto | giallo limpido | giallo limpido | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina | tracce | tracce | | tracce | tracce | tracce | tracce | tracce |
| Muco-pus | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | ass. | ass. | | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 11,529 $^0/_{00}$ | 10 $^0/_{00}$ | | 10,248 $^0/_{00}$ | 14 $^0/_{00}$ | 5,124 $^0/_{00}$ | 11,529 $^0/_{00}$ | 10,70 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 3,170 | gr. 3,75 | | gr. 4,099 | gr. 5,740 | gr. 3,203 | gr. 5,188 | gr. 5,350 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 8 $^0/_{00}$ | 9,76 $^0/_{00}$ | | 8 $^0/_{00}$ | 9 $^0/_{00}$ | 9,5 $^0/_{00}$ | 12,24 $^0/_{00}$ | 9,25 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 2,200 | gr. 3,66 | | gr. 3,2 | gr. 3,690 | gr. 5,937 | gr. 5,508 | gr. 4,62 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 2,34 $^0/_{00}$ | 2,46 $^0/_{00}$ | | 3,32 $^0/_{00}$ | 3,58 $^0/_{00}$ | 2,44 $^0/_{00}$ | 2,82 $^0/_{00}$ | 2,68 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 0,643 | gr. 0,922 | | gr. 1,328 | gr. 1,467 | gr. 1,525 | gr. 1,269 | gr. 1,34 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 2 $^0/_{00}$ | 1,90 $^0/_{00}$ | | 2,5 $^0/_{00}$ | 2,62 $^0/_{00}$ | 2 $^0/_{00}$ | 3,20 $^0/_{00}$ | 2,5 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 0,550 | gr. 0,712 | | gr. 1,00 | gr. 1,074 | gr. 1,250 | gr. 1,440 | gr. 1,25 |
| Sedimento | — | — | | — | — | — | — | — |
| Peso corporeo | | | | kgr. 4,850 | | | kgr. 5,200 | kgr. 5,450 |

## III° ESPERIMENTO. CANE VOLPINO (2).

| Urine delle 24 ore | 1910 Febbraio 10—11 | 1910 Febbraio 15—16 | 1910 Febbraio 16—17 | 1910 Febbraio 19 | 1910 Febbraio 19—20 | 1910 Febbraio 20—21 | 1910 Febbraio 21—22 | 1910 Febbraio 22—23 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . . | 510 cc³ | 810 cc³ | 550 cc³ | Nefrectomia destra. | Anuria. | 160 cc³ | 200 cc³ | 400 cc³ |
| Punto di congelazione . . | —1,18 | —1,14 | —1,20 | | | —1,76 | —2,41 | —1,13 |
| Diuresi molecolare . . . | 60.180 | 92.340 | 66.000 | | | 36.160 | 48.200 | 45.200 |
| Densità . . . . . . . . | 1015 a 15° | 1014 a 15° | 1015 a 15° | | | 1027 a 15° | 1035 a 15° | 1030 a 15° |
| Reazione . . . . . . . . | alcalina | alcalina | alcalina | | | alcalina | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | | | giallo-rossastro | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 10,248°/oo | 10°/oo | 11,529°/oo | | | 24,339°/oo | 21,777°/oo | 21,777°/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 5,126 | gr. 8,1 | gr. 6,34 | | | gr. 3,894 | gr. 4,355 | gr. 8,710 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 10,10°/oo | 9,4°/oo | 8,00°/oo | | | 2,10°/oo | 4°/oo | 8,46°/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 5,15 | gr. 7,614 | gr. 4,4 | | | gr. 0,336 | gr. 0,8 | gr. 3,384 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,98°/oo | 2,6°/oo | 2,25°/oo | | | 4,02°/oo | 5,25°/oo | 3,18°/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 1,50 | gr. 2,106 | gr. 1,237 | | | gr. 0,643 | gr. 1,05 | gr. 1,432 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,1°/oo | 2,2°/oo | 2,33°/oo | | | 3°/oo | 4,88°/oo | 2°/oo |
| quantità assoluta . . . | gr. 1,07 | gr. 1,782 | gr. 1,281 | | | gr. 0,480 | gr. 0,976 | gr. 0,600 |
| Sedimento . . . . . . . | Qualche corpuscolo di pus. | — | — | | | — | — | — |
| Peso corporeo . . . . . | kgr. 8,050 | | kgr. 8,000 | | | | | |

III° ESPERIMENTO. (Continuazione.)

| Urine delle 24 ore | 1910<br>Febbraio<br>23—24 | 1910<br>Febbraio<br>24—25 | 1910<br>Febbraio<br>25—26 | 1910<br>Febbraio<br>26—27 | 1910<br>Febbraio<br>27—28 | 1910<br>Marzo<br>3—4 | 1910<br>Marzo<br>6—7 | 1910<br>Marzo<br>19—20 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . | 360 cc$^3$ | 600 cc$^3$ | 800 cc$^3$ | 670 cc$^3$ | 525 cc$^3$ | 775 cc$^3$ | 700 cc$^3$ | 750 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,55 | —1,23 | —1,18 | —1,43 | —1,56 | —1,21 | —1,20 | —1,25 |
| Diuresi molecolare . . . | 55.800 | 73.800 | 94.400 | 95.810 | 81.900 | 93.775 | 84.000 | 93.750 |
| Densità . . . . . . . | 1022 a 15° | 1017 a 15° | 1016 a 15° | 1017 a 15° | 1022 a 15° | 1016 a 15° | 1017 a 15° | 1017 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina. . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | tracce |
| Muco-pus . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 14,091$^{0}/_{00}$ | 11,529$^{0}/_{00}$ | 10$^{0}/_{00}$ | 9$^{0}/_{00}$ | 9,967$^{0}/_{00}$ | 10$^{0}/_{00}$ | 9$^{0}/_{00}$ | 9,967$^{0}/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 5.072 | gr. 6,917 | gr. 8 | gr. 6,030 | gr. 5,232 | gr. 7,750 | gr. 6,3 | gr. 7,475 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 10$^{0}/_{00}$ | 8,46$^{0}/_{00}$ | 8,18$^{0}/_{00}$ | 10,8$^{0}/_{00}$ | 10,76$^{0}/_{00}$ | 12$^{0}/_{00}$ | 10$^{0}/_{00}$ | 8$^{0}/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,360 | gr. 5,076 | gr. 6,544 | gr. 7,236 | gr. 5,75 | gr. 9,30 | gr. 7 | gr. 6 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,68$^{0}/_{00}$ | 1,90$^{0}/_{00}$ | 2,56$^{0}/_{00}$ | 2,56$^{0}/_{00}$ | 2$^{0}/_{00}$ | 1,90$^{0}/_{00}$ | 2$^{0}/_{00}$ | 2,1$^{0}/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,964 | gr. 1,140 | gr. 2,048 | gr. 1,715 | gr. 1,050 | gr. 1,472 | gr. 1,4 | gr. 1,575 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,1$^{0}/_{00}$ | 1,5$^{0}/_{00}$ | 2$^{0}/_{00}$ | 2$^{0}/_{00}$ | 2$^{0}/_{00}$ | 2,00$^{0}/_{00}$ | 1,5$^{0}/_{00}$ | 1,65$^{0}/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,756 | gr. 0,900 | gr. 1,6 | gr. 1,340 | gr. 1,050 | gr. 1,550 | gr. 1,050 | gr. 1,237 |
| Sedimento . . . . . . | — | — | Qualche leucocito. | — | — | — | — | — |
| Peso corporeo . . . . . | kgr. 7,995 | | | | | | kgr. 8,200 | kgr. 8,550 |

## IV° ESPERIMENTO. CONIGLIO A.

| Urine delle 24 ore | 1910<br>Aprile<br>9—10 | 1910<br>Aprile<br>10—11 | 1910<br>Aprile<br>13—14 | 1910<br>Aprile<br>18 | 1910<br>Aprile<br>18—19 | 1910<br>Aprile<br>19—20 | 1910<br>Aprile<br>20—21 | 1910<br>Aprile<br>21—22 | 1910<br>Aprile<br>22—23 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . | 150 cc³ | 250 cc³ | 146 cc³ | Nefrectomia destra. | 95 cc³ | 99 cc³ | L'esame non si potè fare perchè l'urine andarono perdute. | 165 cc³ | 250 cc³ |
| Punto di congelazione . . | —1,60 | —1,17 | —1,53 | | —2,02 | —2,00 | | —1,58 | —0,99 |
| Diuresi molecolare . . . | 24.000 | 29.250 | 22.338 | | 19.190 | 19.800 | | 26.070 | 24.750 |
| Densità . . . . . . . | 1021 a 15° | 1016 a 15° | 1017 a 15° | | 1028 a 15° | 1025 a 15° | | 1021 a 15° | 1015 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | alcalina | alcalina | alcalina | | alcalina | alcalina | | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo rossastro | giallo | giallo limpido | | giallo scuro | giallo | | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | | ass. | ass. | | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 5,124°/00 | 6,405°/00 | 6,405°/00 | | 6,5°/00 | 9°/00 | | 5,624°/00 | 6,550°/00 |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,768 | gr. 1,601 | gr. 0,934 | | gr. 0,617 | gr. 0,891 | | gr. 0,845 | gr. 1,662 |
| Cloruri: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 9,8°/00 | 6,73°/00 | 3,36°/00 | | 2,1°/00 | 1,34°/00 | | 9,81°/00 | 2,67°/00 |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,870 | gr. 1,682 | gr. 0,490 | | gr. 0,199 | gr. 0,132 | | gr. 1,618 | gr. 0,620 |
| Fosfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3,5°/00 | 2°/00 | 4,5°/00 | | 4,2°/00 | 4,34°/00 | | 2,7°/00 | 4,5°/00 |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,525 | gr. 0,500 | gr. 0,657 | | gr. 0,399 | gr. 0,429 | | gr. 0,445 | gr. 1,125 |
| Solfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3°/00 | 3,80°/00 | 4°/00 | | 3,33°/00 | 3,6°/00 | | 1,5°/00 | 2,4°/00 |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,450 | gr. 0,95 | gr. 0,586 | | gr. 0,316 | gr. 0,356 | | gr. 0,247 | gr. 0,850 |
| Sedimento . . . . . . | — | — | — | | — | — | | — | — |
| Peso corporeo . . . . . | kgr. 1,100 | | | | | | | kgr. 1,125 | |

IV° ESPERIMENTO. (Continuazione.)

| Urine delle 24 ore | 1910<br>Aprile<br>23—24 | 1910<br>Aprile<br>24—25 | 1910<br>Aprile<br>26—27 | 1910<br>Aprile<br>28—29 | 1910<br>Maggio<br>1—2 | 1910<br>Maggio<br>3—4 | 1910<br>Maggio<br>19—20 | 1910<br>Maggio<br>20—21 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità | 200 cc$^3$ | 120 cc$^3$ | 150 cc$^3$ | 200 cc$^3$ | 130 cc$^3$ | 180 cc$^3$ | 160 cc$^3$ | 200 cc$^3$ |
| Punto di congelazione | —1,20 | —1,30 | —1,52 | —1,01 | —1,42 | —1,22 | —1,41 | —1,38 |
| Diuresi molecolare | 21.000 | 15.600 | 22.800 | 20.200 | 18.460 | 21.960 | 22.560 | 27.600 |
| Densità | 1017 a 15° | 1017 a 15° | 1020 a 15° | 1016 a 15° | 1018 a 15° | 1017 a 15° | 1019 a 15° | 1021 a 15° |
| Reazione | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto | giallo scuro | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 9,967 $^0/_{00}$ | 10,248 $^0/_{00}$ | 10,248 $^0/_{00}$ | 6,405 $^0/_{00}$ | 5,124 $^0/_{00}$ | 4,5 $^0/_{00}$ | 6,405 $^0/_{00}$ | 7,686 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 1,993 | gr. 1,249 | gr. 1,537 | gr. 0,960 | gr. 0,666 | gr. 0,810 | gr. 1,024 | gr. 1,537 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 3,33 $^0/_{00}$ | 3,36 $^0/_{00}$ | 6,73 $^0/_{00}$ | 2,20 $^0/_{00}$ | 3,1 $^0/_{00}$ | 2,35 $^0/_{00}$ | 6,22 $^0/_{00}$ | 5,82 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 0,666 | gr. 0,403 | gr. 1,009 | gr. 0,880 | gr. 0,403 | gr. 0,459 | gr. 0,995 | gr. 1,16 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 3,9 $^0/_{00}$ | 4,05 $^0/_{00}$ | 4,6 $^0/_{00}$ | 3,5 $^0/_{00}$ | 3,25 $^0/_{00}$ | 2,111 $^0/_{00}$ | 3,18 $^0/_{00}$ | 2,76 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 0,78 | gr. 0,486 | gr. 0,690 | gr. 0,700 | gr. 0,422 | gr. 0,380 | gr. 0,508 | gr. 0,550 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa | 3,12 $^0/_{00}$ | 3,1 $^0/_{00}$ | 4 $^0/_{00}$ | 1,55 $^0/_{00}$ | 1 $^0/_{00}$ | 1 $^0/_{00}$ | 1,20 $^0/_{00}$ | 2 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta | gr. 0,624 | gr. 0,372 | gr. 0,600 | gr. 0,310 | gr. 0,130 | gr. 0,180 | gr. 0,840 | gr. 0,400 |
| Sedimento | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Peso corporeo | | | | | kgr. 1,100 | | | kgr. 1,200 |

## V° ESPERIMENTO. CONIGLIO B.

| Urine delle 24 ore | 1910 Aprile 9—10 | 1910 Aprile 10—11 | 1910 Aprile 13—14 | 1910 Aprile 18 | 1910 Aprile 18—19 | 1910 Aprile 19—20 | 1910 Aprile 20—21 | 1910 Aprile 21—22 | 1910 Aprile 22—23 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità | 145 cc³ | 200 cc³ | 263 cc³ | Nefrectomia destra. | Anuria. | 75 cc³ | 105 cc³ | 200 cc³ | L'esame non si potè fare perchè le urine andarono perdute. |
| Punto di congelazione | —1,46 | —1,17 | —0,87 | | | —2,04 | —1,82 | —0,99 | |
| Diuresi molecolare | 21.170 | 23.400 | 22.881 | | | 15.300 | 19.110 | 19.800 | |
| Densità | 1019 a 15° | 1014 a 15° | 1017 a 15° | | | 1028 a 15° | 1024 a 15° | 1017 a 15° | |
| Reazione | alcalina | alcalina | alcalina | | | alcalina | alcalina | alcalina | |
| Colore ed aspetto | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | | | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | |
| Albumina | ass. | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. | |
| Muco-pus | ass. | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. | |
| Zucchero | ass. | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. | |
| Sangue | ass. | ass. | ass. | | | ass. | ass. | ass. | |
| Urea: | | | | | | | | | |
| quantità relativa | 8,448 ‰ | 8 ‰ | 6,405 ‰ | | | 13,68 ‰ | 16,5 ‰ | 10,248 ‰ | |
| quantità assoluta | gr. 1,225 | gr. 1,6 | gr. 1,684 | | | gr. 1,027 | gr. 1,655 | gr. 2,049 | |
| Cloruri: | | | | | | | | | |
| quantità relativa | 11,165 ‰ | 14,6 ‰ | 3,333 ‰ | | | 9,329 ‰ | 8,02 ‰ | 9,9 ‰ | |
| quantità assoluta | gr. 1,69 | gr. 2,52 | gr. 0,875 | | | gr. 0,699 | gr. 0,802 | gr. 1,98 | |
| Fosfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa | 3,310 ‰ | 2,5 ‰ | 1,54 ‰ | | | 5,866 ‰ | 6,666 ‰ | 1 ‰ | |
| quantità assoluta | gr. 0,48 | gr. 0,5 | gr. 0,405 | | | gr. 0,44 | gr. 0,666 | gr. 0,200 | |
| Solfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa | 3,102 ‰ | 3,75 ‰ | 1 ‰ | | | 4 ‰ | 2,5 ‰ | 2,6 ‰ | |
| quantità assoluta | gr. 0,449 | gr. 0,75 | gr. 0,263 | | | gr. 0,300 | gr. 0,250 | gr. 0,52 | |
| Sedimento | — | — | — | | | — | — | — | |
| Peso corporeo | kgr. 0,825 | | | | | | | kgr. 0,800 | |

V° ESPERIMENTO. (Continuazione.)

| Urine delle 24 ore | 1910<br>Aprile<br>23—24 | 1910<br>Aprile<br>24—25 | 1910<br>Aprile<br>26—27 | 1910<br>Aprile<br>28—29 | 1910<br>Maggio<br>1—2 | 1910<br>Maggio<br>3—4 | 1910<br>Maggio<br>19—20 | 1910<br>Maggio<br>20—21 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità . . . . . . . | 200 cc$^3$ | 125 cc$^3$ | 210 cc$^3$ | 256 cc$^3$ | 196 cc$^3$ | 105 cc$^3$ | 220 cc$^3$ | 245 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,22 | —1,33 | —1,10 | —1,01 | —1,20 | —1,60 | —1,12 | —1,15 |
| Diuresi molecolare . . . | 24.400 | 16.625 | 23.100 | 25.856 | 23.520 | 16.800 | 24.640 | 28.175 |
| Densità . . . . . . . | 1016 a 15° | 1016 a 15° | 1014 a 15° | 1013 a 15° | 1016 a 15° | 1020 a 15° | 1014 a 15° | 1014 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina | alcalina |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 15,370 $^0/_{00}$ | 9,5 $^0/_{00}$ | 9,967 $^0/_{00}$ | 8 $^0/_{00}$ | 10,248 $^0/_{00}$ | 13,2 $^0/_{00}$ | 9,967 $^0/_{00}$ | 9,967 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 3,074 | gr. 1,187 | gr. 1,993 | gr. 2,048 | gr. 2,047 | gr. 1,330 | gr. 2,192 | gr. 2,942 |
| Cloruri: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,33 $^0/_{00}$ | 8,666 $^0/_{00}$ | 2,2 $^0/_{00}$ | 3,60 $^0/_{00}$ | 8,02 $^0/_{00}$ | 7,5 $^0/_{00}$ | 6,6 $^0/_{00}$ | 8.8 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,466 | gr. 1,082 | gr. 0,44 | gr. 0,923 | gr. 1,576 | gr. 0,760 | gr. 1,452 | gr. 2,2 |
| Fosfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 1,807 $^0/_{00}$ | 1,67 $^0/_{00}$ | 1,77 $^0/_{00}$ | 1,5 $^0/_{00}$ | 2 $^0/_{00}$ | 3,5 $^0/_{00}$ | 2 $^0/_{00}$ | 2,1 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,361 | gr. 0,208 | gr. 0,334 | gr. 0,384 | gr. 0,392 | gr. 0,352 | gr. 0,440 | gr. 0,525 |
| Solfati: | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,75 $^0/_{00}$ | 1,5 $^0/_{00}$ | 3,07 $^0/_{00}$ | 1,8 $^0/_{00}$ | 2 $^0/_{00}$ | 2,5 $^0/_{00}$ | 1,5 $^0/_{00}$ | 1 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 0,55 | gr. 0,187 | gr. 0,614 | gr. 0,460 | gr. 0,392 | gr. 0,262 | gr. 0,330 | gr. 0,25 |
| Sedimento . . . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Peso corporeo . . . . . | | | | | kgr. 0,850 | | | kgr. 0,850 |

### IVª serie di ricerche. Individui nefrectomizzati da un tempo variabile da 5 mesi ai 4 anni e mezzo.

| Urine delle 24 ore | CASO I°. | | | CASO II°. | | | CASO III°. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1908<br>Novembre<br>25 | 1908<br>Decembre<br>2 | 1908<br>Decembre<br>3 | 1909<br>Gennaio<br>18 | 1909<br>Gennaio<br>19 | 1909<br>Febbraio<br>10 | 1908<br>Decembre<br>20 | 1908<br>Decembre<br>23 | 1908<br>Decembre<br>28 |
| Quantità . . . . . . . | 2000 cc³ | 1850 cc³ | 1955 cc³ | 2000 cc³ | 2000 cc³ | 1930 cc³ | 1500 cc³ | 1560 cc³ | 1700 cc³ |
| Punto di congelazione . . | —1,24 | —1,25 | —1,22 | —1,27 | —1,25 | —1,25 | —1,36 | —1,37 | —1,20 |
| Diuresi molecolare . . . | 248.000 | 231.500 | 238.150 | 254.000 | 250.000 | 241.250 | 204.000 | 213.720 | 204.000 |
| Densità . . . . . . . | 1015 a 15° | 1015 a 15° | 1014 a 15° | 1017 a 15° | 1016 a 15° | 1016 a 15° | 1016 a 15° | 1016 a 15° | 1015 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . . | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 14,091‰ | 14,091‰ | 13‰ | 12,810‰ | 12,810‰ | 12,610‰ | 12,810‰ | 17‰ | 15,372‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 28,182 | gr. 26,068 | gr. 25,415 | gr. 25,620 | gr. 25,620 | gr. 24,337 | gr. 25,620 | gr. 26,520 | gr. 26,132 |
| Cloruri: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 7,45‰ | 8‰ | 7,88‰ | 10,464‰ | 8,88‰ | 8‰ | 10,464‰ | 12‰ | 10,10‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 14,90 | gr. 14,800 | gr. 15,405 | gr. 20,928 | gr. 17,76 | gr. 15,440 | gr. 20,928 | gr. 18,720 | gr. 17,17 |
| Fosfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,55‰ | 2,3‰ | 2,4‰ | 2‰ | 2,1‰ | 2,22‰ | 2‰ | 3,33‰ | 3‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 5,10 | gr. 4,255 | gr. 4,692 | gr. 4 | gr. 4,2 | gr. 4,284 | gr. 4 | gr. 5,194 | gr. 5,1 |
| Solfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,44‰ | 2,55‰ | 3‰ | 2,22‰ | 2,25‰ | 2,44‰ | 2,22‰ | 3,2‰ | 3,3‰ |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,88 | gr. 4,717 | gr. 5,865 | gr. 4,44 | gr. 4,50 | gr. 4,709 | gr. 4,44 | gr. 4,992 | gr. 5,61 |
| Sedimento . . . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

| Urine delle 24 ore | CASO IV°. | | CASO V°. | | | CASO VI°. | | | CASO VII°. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1909 Marzo 7 | 1909 Aprile 12 | 1909 Febbraio 11 | 1909 Febbraio 12 | 1909 Marzo 1 | 1909 Febbraio 8 | 1909 Febbraio 9 | 1909 Febbraio 20 | 1909 Gennaio 18 | 1909 Gennaio 20 |
| Quantità . . . . . | 2000 cc$^3$ | 1900 cc$^3$ | 1900 cc$^3$ | 1855 cc$^3$ | 1900 cc$^3$ | 1210 cc$^3$ | 1200 cc$^3$ | 1250 cc$^3$ | 1200 cc$^3$ | 1350 cc$^3$ |
| Punto di congelazione | —1,84 | —1,90 | —1,56 | —1,57 | —1,55 | —1,80 | —1,80 | —1,81 | —1,61 | —1,45 |
| Diuresi molecolare . | 368.000 | 361.000 | 296.400 | 291.235 | 294.500 | 217.800 | 216.000 | 226.250 | 193.200 | 195.750 |
| Densità . . . . . | 1026 a 15° | 1027 a 15° | 1024 a 15° | 1024 a 15° | 1025 a 15° | 1028 a 15° | 1027 a 15° | 1028 a 15° | 1022 a 15° | 1017 a 15° |
| Reazione . . . . . | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo leggiermente torbido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | | | |
| quantità relativa . | 23,058 $^0/_{00}$ | 25,058 $^0/_{00}$ | 15,372 $^0/_{00}$ | 15,372 $^0/_{00}$ | 15 $^0/_{00}$ | 30,174 $^0/_{00}$ | 30,174 $^0/_{00}$ | 31 $^0/_{00}$ | 17,654 $^0/_{00}$ | 16 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . | gr. 46,116 | gr. 43,810 | gr. 29,206 | gr. 28,515 | gr. 28,5 | gr. 36,150 | gr 36,208 | gr. 38.750 | gr. 21,184 | gr. 21,600 |
| Cloruri: | | | | | | | | | | |
| quantità relativa . | 11,5 $^0/_{00}$ | 12 $^0/_{00}$ | 12,88 $^0/_{00}$ | 12 $^0/_{00}$ | 10,9 $^0/_{00}$ | 10 $^0/_{00}$ | 9,92 $^0/_{00}$ | 10 $^0/_{00}$ | 9,956 $^0/_{00}$ | 9 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . | gr. 23 | gr. 22,8 | gr. 24,47 | gr. 22,260 | gr. 20,71 | gr. 12,10 | gr. 11,904 | gr. 12,50 | gr. 11,947 | gr. 12,15 |
| Fosfati: | | | | | | | | | | |
| quantità relativa . | 2,75 $^0/_{00}$ | 2,7 $^0/_{00}$ | 2 $^0/_{00}$ | 2,1 $^0/_{00}$ | 2 $^0/_{00}$ | 4,2 $^0/_{00}$ | 4,33 $^0/_{00}$ | 4 $^0/_{00}$ | 3,32 $^0/_{00}$ | 3,233 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . | gr. 5,5 | gr. 5,13 | gr. 3,800 | gr. 3,895 | gr. 3,8 | gr. 5,062 | gr. 5,196 | gr. 5 | gr. 3.984 | gr. 4,041 |
| Solfati: | | | | | | | | | | |
| quantità relativa . | 3,1 $^0/_{00}$ | 3 $^0/_{00}$ | 2,23 $^0/_{00}$ | 2,5 $^0/_{00}$ | 2,2 $^0/_{00}$ | 5,4 $^0/_{00}$ | 5,4 $^0/_{00}$ | 5,12 $^0/_{00}$ | 3,55 $^0/_{00}$ | 3,14 $^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . | gr. 6,2 | gr. 5,7 | gr. 4,237 | gr. 4,637 | gr. 4,180 | gr. 6,534 | gr. 6,48 | gr. 6,4 | gr. 4,260 | gr. 4,239 |
| Sedimento . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

| Urine delle 24 ore | CASO VIII°. | | | CASO IX°. | | | CASO X°. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1909 Febbraio 28 | 1909 Marzo 7 | 1909 Marzo 8 | 1909 Febbraio 15 | 1909 Febbraio 17 | 1909 Aprile 10 | 1909 Gennaio 18 | 1909 Gennaio 26 | 1909 Marzo 30 |
| Quantità . . . . . . . | 1450 cc$^3$ | 1200 cc$^3$ | 1350 cc$^3$ | 1500 cc$^3$ | 1500 cc$^3$ | 1650 cc$^3$ | 2000 cc$^3$ | 1850 cc$^3$ | 1900 cc$^3$ |
| Punto di congelazione . . | —1,30 | —1,57 | —1,42 | —1,44 | —1,40 | —1,35 | —0,93 | —1,01 | —1,00 |
| Diuresi molecolare . . . | 188.500 | 188.400 | 191.700 | 216.000 | 210.000 | 222.750 | 186.000 | 186.850 | 190 000 |
| Densità . . . . . . . | 1018 a 15° | 1022 a 15° | 1020 a 15° | 1021 a 15° | 1021 a 15° | 1018 a 15° | 1012 a 15° | 1012 a 15° | 1013 a 15° |
| Reazione . . . . . . . | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida | acida |
| Colore ed aspetto . . . . | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo limpido | giallo chiaro limpido | giallo chiaro limpido | giallo limpido |
| Albumina . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Muco-pus . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Zucchero . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Sangue . . . . . . . | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. | ass. |
| Urea: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 15,372$^0/_{00}$ | 19,215$^0/_{00}$ | 16$^0/_{00}$ | 16,653$^0/_{00}$ | 16,653$^0/_{00}$ | 15,370$^0/_{00}$ | 10,088$^0/_{00}$ | 10,088$^0/_{00}$ | 11,529$^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 22.289 | gr. 23,058 | gr. 21,6 | gr. 24,979 | gr. 24,979 | gr. 25,363 | gr. 20,176 | gr. 18,662 | gr. 21,905 |
| Cloruri: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 5,6$^0/_{00}$ | 10$^0/_{00}$ | 9,99$^0/_{00}$ | 10,88$^0/_{00}$ | 9,5$^0/_{00}$ | 8,98$^0/_{00}$ | 7,593$^0/_{00}$ | 9,99$^0/_{00}$ | 10$^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 8,12 | gr. 12 | gr. 13,486 | gr. 16,32 | gr. 14,25 | gr. 14,817 | gr. 15,186 | gr. 19,591 | gr. 19 |
| Fosfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 3$^0/_{00}$ | 3,218$^0/_{00}$ | . 4$^0/_{00}$ | 3,25$^0/_{00}$ | 3,20$^0/_{00}$ | 3$^0/_{00}$ | 2,25$^0/_{00}$ | 2,21$^0/_{00}$ | 2,75$^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,350 | gr. 3,861 | gr. 5,4 | gr. 4,87 | gr. 4,30 | gr. 4,95 | gr. 4,5 | gr. 4,088 | gr. 5,225 |
| Solfati: | | | | | | | | | |
| quantità relativa . . . | 2,99$^0/_{00}$ | 3,3$^0/_{00}$ | 3,19$^0/_{00}$ | 3,4$^0/_{00}$ | 3,36$^0/_{00}$ | 3,11$^0/_{00}$ | 2,33$^0/_{00}$ | 2,25$^0/_{00}$ | 2,66$^0/_{00}$ |
| quantità assoluta . . . | gr. 4,335 | gr. 3,960 | gr. 4,296 | gr. 5,10 | gr. 5,04 | gr. 5,131 | gr. 4.66 | gr. 4,162 | gr. 5,054 |
| Sedimento . . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

## CONCLUSIONI.

Dalle diverse ricerche fatte sia nell'uomo, sia negli animali, e dai risultati ottenuti e che ho particolarmente esposto, mi pare di poter trarre qualche deduzione importante.

Un primo fatto emerge subito dalle mie ricerche e cioè che sia nell'uomo, sia nei cani e nei conigli, il rene che rimane dopo una nefrectomia esplica fin dal 1° giorno nell'uomo e negli animali, quando in questi non si produce anuria, o, se essa si produce, non appena scompare, sempre però avanti che si stabilisca l'ipertrofia compensatrice, una funzione superiore a quella che compiva lo stesso rene prima dell'operazione: fatto questo che risulta evidente specie dalle analisi compiute sull'uomo, nel quale mediante il cateterismo dell'uretere avevo potuto saggiare esattamente per quanto è possibile prima della nefrectomia la funzione del rene che doveva rimaner solo. Questo fatto dimostra ciò che del resto è stato già affermato da altri, ossia che il rene in condizioni normali non lavora con tutta l'energia che ha disponibile, ma possiede una parte di questa allo stato potenziale per trasformarla in attuale in date circostanze.

Quest'energia di riserva non è però tale che il rene superstite possa disimpegnare subito la intera funzione uropoietica (come afferma il Sacerdotti), ma solo i $^2/_3$ circa di questa. A poco a poco la diuresi molecolare va aumentando e diviene eguale a quella di prima solo al 6°—7° giorno nell'uomo, e al 4°—5° negli animali, analogamente a quanto per questi concluse il Tuffier.

Certamente però fin dal primo giorno gli epiteli del rene superstite elaborano una maggiore quantità di sostanze che non prima, per cui, anche non volendo negare alcuna importanza nella genesi dell'ipertrofia compensatrice all'iperemia congestiva, debbo in conseguenza dei risultati ottenuti confermare l'importanza che a produrre detta ipertrofia ha lo stimolo rappresentato dall'aumentato lavoro, per cui l'ipertrofia da compenso è in fondo anch'essa un'ipertrofia da lavoro, come per il rene sostenne lo Ziegler, e più recentemente con un meccanismo alquanto diverso il Ribbert.

Un fatto sul quale credo necessario spendere qualche parola è l'anuria che io ho osservato talvolta dopo la nefrectomia per un periodo di 24—36 ore sia nel cane, sia nel coniglio, mai però nell'uomo. Essa fu osservata, dopo la semplice nefrectomia come abbiamo visto dal Tuffier, dal Fiori, dal Micheli... Solo il Sacerdotti nelle sue numerose esperienze fatte sui cani non l'avrebbe mai osservata. Questi crede, come ho detto, di spiegare l'anuria prodottasi nell'esperienze che il Tuffier aveva fatto prima di lui, colla narcosi cloroformica e morfinica usata da questo autore.

Ma innanzi tutto nelle mie esperienze sui conigli non ho usato alcun anestetico, eppure in essi si è prodotta talvolta egualmente anuria. La morfina che è stata usata nei cani può, come si sa, per effetto dell'abbassamento della pressione arteriosa far diminuire la secrezione urinaria, ma tale diminuzione dura poco tempo, mai 24 o 36 ore. Non è possibile dunque considerare l'anuria che segue talvolta negli animali alla nefrectomia come un'anuria da anestetico. Credo invece che la si possa considerare come un'anuria riflessa dal trauma che si produce colla nefrectomia, analoga a quella che si verifica talvolta in seguito ad occlusione di un uretere, o meglio ancora a quella che segue talvolta alla contusione di un rene solo.

L'oliguria che si produce nei primi giorni dopo la nefrectomia, se appare discretamente forte quando paragoniamo la quantità di urina eliminata dal rene superstite con quella prodotta da ambedue i reni prima dell'atto operativo, non è più tale invece se la paragoniamo con quella eliminata soltanto dallo stesso rene, come ho potuto constatare nell'uomo col cateterismo ureterico. È certo però che mentre questo rene elimina subito una quantità di sostanze maggiore, elimina invece una quantità di liquido minore di quella che eliminava prima. Questa oliguria non si può spiegare colla diminuita ingestione di liquidi nei primi giorni successivi alla nefrectomia, sia perchè è più intensa di quella che si ha in altri infermi sottoposti ad altre operazioni, sia perchè si prolunga di più anche quando cioè l'infermo è tornato a bere normalmente. Ora se consideriamo che nei primi giorni susseguenti alla nefrectomia si ha nel rene superstite una dilatazione di tutti i vasi con aumento della pressione, ma quasi subito con diminuzione della velocità della corrente sanguigna, perchè aumenta il sangue che arriva al rene superstite ma non aumenta quello che ne parte, mi pare che l'oliguria consecutiva all'asportazione di un rene sia una prova da addursi in appoggio del fatto che la produzione dell'urina non dipende tanto dalla pressione quanto dalla velocità con cui circola il sangue nei reni. Quindi tale risultato è contrario alla teoria puramente meccanica del Ludwig che considera il glomerulo come un semplice filtro.

Abbiamo visto poi che fin dal 1° giorno dopo la nefrectomia il rene superstite elimina una quantità assoluta di urea, di solfati, di fosfati notevolmente maggiore di quella che esso eliminava prima da solo.

Ora a me pare che se i tubuli ed i glomeruli del rene superstite sono nei primi giorni dopo una nefrectomia in gran parte colpiti da processi regressivi, come affermano gli autori che hanno fatto delle ricerche istologiche sull'ipertrofia compensatrice del rene; tale aumento delle sostanze eliminate parli contro la teoria vitalistica, perchè con questa bisognerebbe ammettere un aumento dell'attività specifica degli epiteli renali, la quale mi pare non possa verificarsi se essi sono in gran parte degenerati.

Concludendo quindi credo di poter affermare che queste modificazioni presentate dall'urina eliminata dal rene superstite (oliguria ed aumento della quantità assoluta dell'urea, dei solfati e dei fosfati) debbano far considerare l'epitelio renale non come una membrana secernente, non come un filtro puramente meccanico, ma come un filtro dotato di una sensibilità fisiologica. Per essa prevale nella formazione dell'urina l'importanza della velocità della corrente sanguigna sulla pressione laterale, per essa gli epiteli del rene superstite dopo la nefrectomia lasciano passare una maggiore quantità di sostanze solide.

Le mie ricerche quindi mi sembra che confermino quanto sostiene il Luciani intorno alla formazione dell'urina e cioè che ad essa è applicabile la dottrina della trasudazione che il Cohnstein ideò per la formazione della linfa, contrapponendola alla dottrina secretoria.

## Bibliografia.

1. Tuffier, Etudes expérimentales sur la chirurgie du rein. Paris 1889.
2. De Paoli, Della resezione del rene. Studio sperimentale. Perugia 1891.
3. Micheli, L'ipertrofia compensatrice del rene. Roma 1893.
4. Sacerdotti, Sull'ipertrofia dei reni. Archivio per le Scienze Mediche, 1896, vol. XX, N° 11.
5. Kümmell, Verh. der Gesellsch. deutscher Naturforsch. u. Ärzte, Bremen 1898, S. 282.
6. Fiori, L'influenza degli interventi chirurgici sul rene. Policlinico, Sez. Chir. 1901, pag. 309.
7. Fiori, Policlinico, Sez. Chir. 1903, pag. 181 e 229.
8. Waldvogel, Fatti clinici e sperimentali per la diagnostica renale. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XLVI, H. 1, 1901.
9. Haberer, Experimentelle Untersuchungen über Nierenreduktion und Funktion des restierenden Parenchyms. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 27.
10. Schilling, Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. LII, Heft 1—2.
11. Lojacomo, Zentralbl. f. allgemeine Pathologie, Bd. XVII, S. 1625.
12. Dreser, Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XXIX, 1891.
13. Galeotti, Zentralbl. f. Physiologie, 1907.
14. De Bonis e Giampalmo, Lo Sperimentale, 1907, fasc. 6.
15. Lichtenstern, Sul modo di saggiare la funzione del rene superstite dopo la nefrectomia. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 44.
16. Lipmann Wulf, Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1899, Bd. X, S. 451.
17. Pousson, Atti del XVI° Congresso internazionale di Medicina, Budapest 1909.
18. Putzu, Ann. des malad. des org. génito-urinaires, vol. XXVIII.
19. Alessandri, Bollettino dell'Acc. Medica, Anno 1906, fasc. 7.
20. Ekehorn, Archiv f. klin. Chirurgie, 1905, Bd. LXXVIII.

## Riassunto.

L'Autore ha compiuto varie ricerche sulla funzionalità renale dopo la nefrectomia sia in animali da esperimento, sia in individui affetti da lesione renale unilaterale ed operati di nefrectomia, giungendo alle seguenti conclusioni:

1. Il rene che rimane esplica fin dal 1° giorno nell'uomo e negli animali, quando in questi ultimi non si produce anuria, o, se essa si produce non appena scompare, sempre però prima che si stabilisca l'ipertrofia compensatrice, una funzione superiore a quella che compiva prima della nefrectomia, non tale però da raggiungere quella dei 2 reni insieme, ma circa i $^2/_3$ di questa.

2. Nei giorni successivi la funzione va aumentando gradatamente o con lievi oscillazioni fino a raggiungere e talvolta a sorpassare quella dei 2 reni insieme al 7°—8° giorno nell'uomo, al 4°—5° giorno negli animali, e tale si mantiene anche 1 o 2 mesi dopo la nefrectomia.

3. Negli individui nefrectomizzati da lungo tempo, qualunque sia stata la lesione renale per la quale è stata praticata la nefrectomia, il rene superstite

elimina sempre un'urina che ha i caratteri di un'urina normale; solo la quantità è spesso superiore a quella che è data come valore medio dai fisiologi ed i suoi componenti (urea e cloruri soprattutto) vi sono talvolta contenuti in percentuali maggiori di quelle indicate come normali. L'Autore nei vari esami fatti non ha mai osservato quelle forti oscillazioni nella funzione renale che alcuni hanno affermato aversi talvolta nei nefrectomizzati.

4. L'Autore crede che i risultati da lui ottenuti confermino l'importanza che ha lo stimolo rappresentato dall'aumentato lavoro nella genesi dell'ipertrofia cosidetta compensatrice del rene; e che essi inoltre, per varie ragioni ampiamente illustrate e discusse, confermino quanto ha sostenuto il Luciani intorno alla formazione dell'urina, e cioè che ad essa sia applicabile la dottrina della trasudazione che il Cohnstein ideò per la formazione della linfa.

5. Da alcune ricerche di controllo fatte in individui operati per lesioni che non possono da sè alterare la secrezione urinaria (ernie, varicoceli, ecc.), sotto narcosi generale per inalazione con cloroformio o liquido di Schleich, l'Autore poi deduce che dopo tali atti operativi l'urina per 2 o 3 giorni al massimo diminuisce in quantità, ma è più concentrata per aumento della quantità relativa dell'urea, dei solfati e dei fosfati, la cui quantità assoluta rimane però quella di prima o poco minore: i cloruri invece diminuiscono: la diuresi molecolare è un poco minore. Al 2° o al 3° giorno tutto torna al normale in modo improvviso da un giorno all'altro.

---

The author has made some examinations of the functional ability of kidneys after nephrectomy, on animals as well as individuals with one-sided kidney lesion and operated by nephrectomy; his conclusions are the following:

1. The remaining kidney has already at the first day in men and in animals—if not anuria in these develops or as soon as it disappears, but always before the development of a compensatory hypertrophy—a greater function than before the nephrectomy, but not quite as large as the function of both kidneys would be; about two thirds of it.

2. In the following days the function is increasing slowly and equally or with slight oscillations, until it reaches or surpasses the function of both kidneys in men at the seventh or eighth day, in animals at the fourth or fifth day; and this will be the case for one or two months after the nephrectomy.

3. In individuals operated by nephrectomy long ago, the remaining kidney will always excrete an urine with all the characteristics of normal urine—it does not make any difference what affection has caused the nephrectomy; but frequently the amount of urine is larger than the medium quantity taught by physiology, and the percentage of ingredients (especially urea and chlorates) is sometimes higher than considered normal. In his numerous examinations the

author has never seen those enormous fluctuations of the kidney function as observed by some authors after nephrectomy.

4. The author thinks that his results prove the great value of the irritation caused by the increased work for the genesis of the so-called compensatory kidney hypertrophy. Furthermore for different reasons his results prove the truth of the theory of Luciani that urine will be formed by transsudation as Cohnstein has said concerning the lymph.

5. From some controlling examinations on individuals operated upon affections not altering the urinary secretion per se (rupture, varicocele etc.—under chloroform narcosis or Schleich's anaesthesia—) the author comes to the conclusion, that after those operations the quantity of the urine will decrease for two or at most for three days but the concentration is larger in consequence of the increased relative quantity of urea, sulfates and phosphates the absolute quantity of which is not larger or somewhat smaller than before; the chlorates decrease; the molecular diuresis is somewhat smaller. At the second or third day everything becomes normal, almost at once, from one day to the other.

(W. Lehmann-Stettin.)

Der Verfasser hat einige Untersuchungen über die Funktionsfähigkeit der Nieren nach der Nephrektomie ausgeführt, und zwar sowohl an Tieren als auch an Individuen mit einseitiger Nierenläsion und an solchen, bei denen eine Nephrektomie vorgenommen worden war. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die zurückbleibende Niere zeigt schon am ersten Tage beim Menschen und bei den Tieren, falls bei diesen nicht Anurie auftritt oder, falls sie auftritt, sobald sie verschwindet, immer jedoch bevor sich kompensatorische Hypertrophie bildet, eine höhere Funktion als sie vor der Exstirpation der anderen Niere aufwies, jedoch nicht eine so hohe, daß sie jene beider Nieren zusammen erreicht, sondern ungefähr zwei Drittel davon.

2. In den nachfolgenden Tagen vermehrt sich die Funktion langsam und gleichmäßig oder mit leichten Schwankungen, bis sie jene beider Nieren beim Menschen am siebenten bis achten Tage, bei Tieren am vierten bis fünften Tage erreicht und zuweilen übersteigt; und dabei bleibt es auch einen bis zwei Monate nach der Nephrektomie.

3. Bei den seit langer Zeit nephrektomierten Individuen, gleichgültig welche Läsion die Ursache zur Nephrektomie abgegeben hat, scheidet die zurückbleibende Niere immer einen Harn aus, der die Charaktere eines normalen Harns hat; nur ist oft die Menge höher als jene, die als Mittelmenge von den Physiologen angegeben wird, und seine Bestandteile (speziell Harnstoff und Salze) sind zuweilen in höherem Prozentsatz enthalten. Der Verfasser hat bei den verschiedenen Untersuchungen nie jene starken Schwankungen in der Nierenfunktion beobachtet, die einige Autoren zuweilen bei den Nephrektomierten gesehen haben wollen.

4. Der Verfasser glaubt, daß seine Resultate beweisen, welchen großen Wert der Reiz hat, der durch die vermehrte Arbeit bei der Genese der sog. kompensatorischen Nierenhypertrophie gegeben ist. Ferner beweisen seine Resultate aus verschiedenen schon mannigfach besprochenen Gründen die Richtigkeit der Theorie von Luciani betreffs der Bildung des Harns, daß man nämlich die Theorie der Transsudation annehmen kann, die Cohnstein für die Bildung der Lymphe aufstellte.

5. Aus einigen Kontrolluntersuchungen an Individuen, die wegen Läsionen operiert worden sind, die an und für sich die Harnsekretion nicht verändern können (Brüche, Varicocele usw. — unter Chloroformnarkose oder Schleichscher Anästhesie —), zieht der Autor den Schluß, daß nach diesen Eingriffen der Urin durch zwei oder höchstens drei Tage an Menge abnimmt, jedoch konzentrierter ist infolge der vermehrten relativen Menge von Harnstoff, Sulfaten und Phosphaten. Am zweiten oder dritten Tage kehrt alles zur Norm zurück, und zwar auf einmal, von einem Tag auf den anderen. (Ravasini-Triest.)

---

Авторъ произвёлъ нѣсколько изслѣдованій относительно функціональной способности почекъ послѣ нефректоміи, а именно какъ на животныхъ, такъ и на людяхъ съ односторонимъ пораженіемъ почки или съ одной удаленной почкой.

Результаты этихъ изслѣдованій слѣдующіе:

1. Остающаяся почка какъ у человѣка, такъ и у животныхъ уже въ первый день обнаруживаетъ при отсутствіи ануріи и всегда предъ развитіемъ уравновѣшивающей гипертрофіи болѣе высокую функцію, чѣмъ при нефректоміи, однако не такую высокую, чтобы достичь функцію обѣихъ почекъ, составляя лишь приблизительно двѣ трети послѣдней.

2. Въ слѣдующіе дни функція медленно и равномѣрно или же съ легкими колебаніями усиливается, пока, наконецъ, у людей на 7-ой или 8-ой день, у животныхъ на 4-ый или 5-ый день не достигаетъ функціи обѣихъ почекъ, а иногда даже превосходитъ послѣднюю; въ томъ-же положеніи функція остается впродолженіи одного до двухъ мѣсяцевъ послѣ нефректоміи.

3. У лицъ, подвергшихся много времени тому назадъ нефректоміи, независимо отъ рода пораженія, вызвавшаго необходимость нефректоміи, оставшаяся почка выдѣляетъ мочу, имѣющую всѣ свойства нормальной мочи; только количество ея выше указываемаго физіологами средняго количества; кромѣ того составныя части мочи (главнымъ образомъ, мочевина и хлористыя соединенія) иногда содержатся въ большемъ процентномъ отношеніи, чѣмъ нормально. Авторъ при различныхъ изслѣ-

дованіяхъ никогда не наблюдалъ тѣхъ сильныхъ колебаній, которыя нѣкоторые авторы порою наблюдали у нефректомированныхъ лицъ.

4. Авторъ полагаетъ, что полученные имъ результаты доказываютъ, какое громадное значеніе имѣетъ раздраженіе, обусловленное усиленной работой при разытіи такъ называемой уравновѣшивающей гипертрофіи почки. Кромѣ того результаты автора по разичнымъ, всесторонне разсамтриваемымъ причинамъ доказываютъ справедливость теоріи Luciani относительно образованія мочи, а именно, что можно принять теорію транссудаціи, выставленную Cohnstein'омъ для образованія лимфы.

5. Изъ нѣкоторыхъ контрольныхъ наблюденій на лицахъ, оперированныхъ вслѣдствіе болѣзней, которыя сами по себѣ не вліяютъ на мочеотдѣленіе (грыжи, водянка яичекъ и т. д. — подъ хлороформовымъ наркозомъ или анэстезіей Шлейха) авторъ выводитъ заключеніе, что моча послѣ соотвѣтствующихъ оперативныхъ пріемовъ впродолженіи двухъ или, самое большее, 3-хъ дней уменьшается въ количествѣ, однако обнаруживаетъ болѣе сильную концентрацію, вслѣдствіе увеличенія относительнаго количества мочевины, равно какъ и сѣрныхъ и фосфорныхъ соединеній, абсолютное количество которыхъ однако не превышаетъ прежнее и остается даже нѣсколько пониженнымъ; хлористыя соединенія, напротивъ, уменьшаются въ количествѣ; молекулярный діурезъ также нѣсколько пониженъ, на 2-ой или 3-ій день вовсе возвращается къ нормѣ, а именно сразу съ одного дня на другой.

(Lubowski-Berlin.)

L'auteur a fait quelques analyses sur la fonction du rein après la néphrectomie chez les animaux ainsi que chez les hommes atteints de lésion rénale unilatérale et opérés de néphrectomie. Il est arrivé aux conclusions suivantes:

1. Le rein restant montre déjà le premier jour chez l'homme et chez les animaux, si l'anurie ne se présente pas chez ceux-ci ou dans le cas de l'apparition, dès qu'elle disparait de nouveau, mais toujours avant la formation de l'hypertrophie compensatrice une fonction plus élevée qu'avant la néphrectomie, mais pas aussi haute qu'elle atteindrait celle des deux reins ensemble, mais environ deux tiers.

2. Les jours suivants la fonction augmente lentement et d'une manière égale ou avec de légères variations, jusqu'à ce qu'elle atteint ou même dépasse celle des deux reins chez l'homme le 7$^{me}$ ou 8$^{me}$ jour, chez l'animal le 4$^{me}$ et 5$^{me}$ jour; cet état peut durer un à deux mois après la néphrectomie.

3. Chez les personnes néphrectomisées depuis longtemps — peu importe la lésion causant la néphrectomie — le rein restant élimine toujours une urine ayant les charactéristiques d'une urine normale; seulement la quantité est plus

grande que la moyenne indiquée par les physiologues et les éléments (spécialement l'urée et les chlorures) sont contenus dans un pourcentage plus élevé que normal. L'auteur n'a jamais pu trouver dans ses différentes analyses les grandes variations dans les fonctions du rein, que d'autres ont quelquefois voulu constater chez les néphrectomisés.

4. L'auteur est de l'avis que ses résultats démontrent la grande valeur de la stimulation, que provoque le travail augmenté dans la génèse de l'hypertrophie rénale compensatrice. En suite par différentes raisons expliquées plusieurs fois ses résultats démontrent l'exactitude de la théorie de **Luciani** relativement à la formation de l'urine. Il accepte la théorie de la transsudation, que **Cohnstein** a émise pour la formation de la lymphe.

5. De quelques examens contrôleurs faits sur des personnes opérées par des lésions qui par elles-mêmes ne peuvent changer la sécrétion urinaire (hernies, varicocèle, etc. — sous chloroforme ou anesthésie de **Schleich**) l'auteur tire la conclusion qu'après ces interventions la quantité de l'urine diminue pendant 2 à 3 jours mais que l'urine est plus concentrée par suite de la quantité relativement augmentée de l'urée, des sulfates et des phosphates, mais dont la quantité absolue ne dépasse pas la précédente ou reste seulement très peu diminuée; les chlorures par contre diminuent; la diurèse moléculaire est un peu moindre. Le deuxième ou troisième jour tout revient au normal, et cela du coup, d'un jour à l'autre.

(**Hamburger**-Colmar i. E.)

# Literarische Rundschau.

## Rückblick auf die urologische Tätigkeit in Ungarn im Jahre 1909.

Von

Dr. **Eugen Remete**,

Budapest.

Das Jahr 1909 stand im Zeichen des internationalen medizinischen Kongresses zu Budapest, und da war es nur zu selbstverständlich, daß wir als die Veranstalter des wissenschaftlichen Wettstreites auch aus seinen Arbeiten unsern Teil herausgenommen. Die Beteiligung an den Verhandlungen der urologischen Sektion war demnach unsererseits sozusagen in allen aufgeworfenen Fragen eine recht rege — und soll bezüglich jener auf das von mir in diesem Organe erstattete Referat (Band IV, Heft 4—6) hingewiesen sein.

Ein kurzer Rückblick kritischer Auslese soll hauptsächlich jene urologischen Arbeiten berühren, die im abgelaufenen Jahre die speziell ungarische Fachliteratur passiert haben.

Aus dem Bereiche der Nierenchirurgie sei zunächst auf die beherzigenswerten Ausführungen Bársonys (1) hingewiesen, die sich auf Edebohls Operation bei eklamptischen Schwangeren und Wöchnerinnen beziehen. Die außerordentlich zahlreichen Theorien, die zur Erklärung dieser Eklampsien von den verschiedensten Pathologen und Klinikern herangezogen worden sind, mahnen nach B. zur Vorsicht und zu größtmöglichem Konservatismus. Seiner Meinung nach ist die Operation nur in solchen Fällen indiziert, wo die Frauen bei relativem Wohlbefinden von dem Übel ganz plötzlich und ohne Vorboten überrascht werden, wenn also die Funktion der Niere urplötzlich versagt, wenn etwa zufolge Ureterkompression Nierenglaukom zustande kommt und die eine oder andere Niere vergrößert und druckempfindlich erscheint, so daß wir nun zum Messer greifen, nicht weil nichts mehr zu verlieren steht, sondern weil eben für die Dekapsulation eine reelle Basis vorhanden ist, — wie dies bei den durch die Halbertsmasche Niere hervorgerufenen Eklampsien der Fall ist.

Daß der im allgemeinen, wie Rovsing lehrt, zu Eiterungen und Destruktionen des Nierengewebes wenig hinneigende Kolibazillus zuweilen doch auch schwere Zerstörungen zu veranlassen geeignet ist, lehrt ein durch Boross (2) mitgeteilter Fall, der sich auf eine 42jährige Frau bezieht, bei der sich der schwere Nierenprozess in wenigen Monaten abgespielt und zu bedeutender Nekrose des Nierenparenchyms geführt hatte. Als pathogener Pilz wurke der Kolibazillus herausgezüchtet. Nach der Nephrektomie genas die Frau. — Herczel (3) behandelt die Pathologie und Therapie der Paranephritis an der Hand von 51 eigenen Fällen, von welchen er bloß die in den letzten 5 Jahren genau beobachteten 30 Fälle zum Gegenstand eingehender Betrachtung macht. Bezüglich der Ätiologie glaubt H. im Sinne Jacconds annehmen zu können, daß der paranephritische Abszeß auf hämatogenem Wege zustande kommt und als ein rudimentär pyämischer Prozeß von mehrweniger bekanntem Ausgangsorte aufzufassen ist, wo zufolge der physiologischen Rolle der Niere und der eigenartigen anatomischen Verhältnisse des Paranephrongewebes durch die Virulenz der in die Blutbahn gelangten Bakterien die Infiltration resp. die eitrige Einschmelzung zustande kommt. — Aus der Bokayschen Klinik für Kinderheilkunde berichtet uns **Finály** (4) einen interessanten Fall von subkutaner Nierenruptur eines dreijährigen Mädchens, wo das Trauma die rechte Niere quer entzweigerissen hatte, — Nephrektomie und Heilung nach 17 Tagen —, ferner v. Lobmayer (5) einen Fall von Urachusfistel bei einem dreijährigen Knaben, bei dem anläßlich des Pißaktes der Urin zuweilen die Fistel im Strahle verlassen hatte: Exstirpation der 10 cm langen Fistel samt Nabelring nach Doyen und glatte Heilung. Aus dem anatomischen und physiologischen

Zusammenhange, der zwischen Nierenbecken und Ureter einerseits mit der Niere, andererseits mit der Harnblase besteht, erklärt v. Feleky (6) die Mitleidenschaft des Pyelon bei Erkrankung letzterer Organe leichtermaßen. Für die Mehrzahl der Fälle hält auch er den hämatogenen, also deszendierenden Weg der Infektion für den gewöhnlichen und die daraus resultierenden Pyelitiden für eine Teilerscheinung der bestehenden Pyelonephritis, und dies hauptsächlich bei der tuberkulösen Form; allein für die gonorrhoische Form der Pyelitis hält er den aszendierenden Weg für den gewöhnlichen und er hat dafür auch einwandfreie Belege durch die Züchtung des Gonococcus aus dem mittels Ureterenkatheterismus gewonnenen Urin erbringen können. In Fällen von Gonorrhoe hat sich auch die Lokalbehandlung der Pyelitis mittels Spülung oder Instillation gut bewährt.

Eine experimentelle Studie über die Versorgung der Ureteren nach den wegen Tumoren vorgenommenen Blasenexstirpationen mit axialen Ureterenimplantationen in den Darm behandelt ein Vortrag von Rihmer (7) *), dessen Endergebnisse trotz vielfacher Variationen seiner Methoden nicht befriedigende gewesen, da auch die überlebenden Tiere früher oder später der aufsteigenden Infektion zum Opfer fielen, und zwar an suppurativer Nephritis oder an Niereneiterung (Koliinfektionen) zugrunde gingen.

Einen zusammenfassenden Bericht über den Stand der funktionellen Nierendiagnostik bringt uns Weisz (8) und führt aus, daß keiner der Prüfungsmethoden einzeln eine absolute Verläßlichkeit zugesprochen werden kann, daß aber deren zwei oder mehrere kombiniert recht brauchbare Werte ergeben. — Bei Organerkrankungen schwerer Natur, wie dies etwa die Tuberkulose der Niere ist, wo die palliative Behandlung versagt und es dem Chirurgen zur Pflicht wird, die Verschleppung und Verallgemeinerung des infektiösen Prozesses im Organismus aufzuhalten, ergibt sich für denselben die verantwortungsvolle Überlegung: ob er denn dem Kranken eine Restitution in Aussicht stellen darf oder doch soviel versprechen kann, daß mit der ausgeführten Operation sein Leben verlängert und in solche hygienischen Verhältnisse versetzt werden wird, daß der Nephrektomierte seine Arbeitsfähigkeit ganz oder teilweise zurückgewinnen kann. Von diesen Überlegungen ausgehend unterzieht Stossmann (9) die an der poliklinischen Abteilung v. Illyés' ausgeführten Nephrektomien einer retrospektiven Betrachtung und kommt zu dem nur zu natürlichen Schlusse, daß die guten Resultate ausschließlich in dem Anfangsstadium der Erkrankungen zu erwarten sind, doch auch bei gemischtem Krankenmaterial ihre Resultate an Heilung 62,8%, an Mortalität 11,7% ausmachen.

Dort, wo die Technik in der Urologie sozusagen auf einen toten Punkt gelangt zu sein scheint, wie etwa in der Frage der Lithotripsie und Lithotomie von Blasensteinen, müssen die Pfleger dieser Operationsmethoden auch für die geringsten Steigerungen des technischen Könnens stets ein ermunterndes Wort führen. So glaubt auch Remete (10) für eine tunlichst verfeinerte Technik in der Litholapaxie eintreten zu müssen, und das besonders in seinem Vaterlande Ungarn, wo durch die Autorität weiland Kovács' die Aspiration Bigelows teilweise verdrängt worden war. Daß seine Erfolge mit kaum 2% Mortalität die seiner Landsleute Kovács (9,57%) und Autal (5,30%) weitaus übertreffen, glaubt R. hauptsächlich seiner der Guyonschen Schule entnommenen verfeinerten Technik verdanken zu müssen. — Die kasuistischen Mitteilungen Zilahys (11) beziehen sich mehr auf die Indikationen der Lithotomie, für die es ja auch absolute Anzeichen gibt, wie etwa in Fällen, wo der Stein in einem Divertikel liegt, wie dies bei einem Kranken Z.s der Fall gewesen. In der Nachbehandlung der Lithotomie mit Blasennaht hält Z. den Verweilkatheter für entbehrlich, insofern häufig genug katheterisiert wird. Eine ausführliche Statistik der Blasensteinfälle der Spitalsabteilung Haberns bringt Weisz (12), die sich auf das Material 1903—1909 beziehen, im ganzen 54 Fälle mit 12 Todesfällen, unter diesen auch solche inbegriffen, die ohne operativen Eingriff gestorben oder überdies noch mit Karzinom behaftet waren.

Das große Prestige Guyons war es, daß die Annahme von der aszendierenden Form der Tuberkulose solange die Gemüter gefangen halten konnte, und es mußte die Therapie der Blasentuberkulose auf der ganzen Linie Fiasko machen, bis man zur besseren Einsicht gelangt war und den primären Herd in der Niere gesucht und gefunden hatte. Sich auf diese auch seinerseis bestätigtermaßen gemachten Erfahrungen stützend hält Farkas (13) die Entfernung des Primärherdes (Niere, Prostata, Samenblase) für die einzig radikale Vorbedingung zur Heilung der Blasentuberkulose, die, wenn nicht zu hochgradig, nachher meist von selbst abheilt.

Mit dem in therapeutischer Hinsicht so undankbaren Kapitel der nervösen Blasenstörungen befaßt sich Hahn (14), fixiert das Kriterium der für nervös anzusehenden Blasenfunktionsstörungen solcherart, daß diese ausschließlich aus Veränderungen in dem zentralen Nervensystem oder den peripherischen Nerven abgeleitet werden dürfen. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf zufolge Intoxikationen auftretende Blasenstörungen und gibt der akzeptablen Überzeugung Ausdruck, daß mit der fortschreitenden Ausbildung unserer urologischen Diagnostik wohl auch die sogenannten nervösen Blasenstörungen in immer engere Grenzen gedrängt werden dürften.

---

*) Im Juniheft dieses Organs in extenso erschienen.

Mit dem Aufschwung der operativen Therapie der Prostata sollten auch unsere Kenntnisse von den Prostatageschwülsten wesentliche Bereicherungen erfahren, und das bisher als selten geltende Prostatakarzinom erscheint mit einem Male als die häufigste Geschwulstform der Vorsteherdrüse. Haberern und Makai (15) haben diese zum Gegenstand klinischen und pathologisch-anatomischen Studiums gemacht und gefunden, daß die Diagnose des Prostatakarzinoms, wie dies auch von Frisch bestätigt wird, gar häufig larviert bleibt, auch in Fällen der Autopsie, wo diese durch pünktliche, eingehende mikroskopische Untersuchungen nicht genügend ergänzt werden, da wir seit Recklinghausen wissen, daß die als primäre Knochentumoren angesehenen Veränderungen in denselben gar häufig nichts anderes als Knochenmetastasen sind nach primären Prostatakarzinomen. Im Zusammenhange mit dieser Frage teilen die Autoren auch einen kasuistischen Fall mit, wo ein 25jähriger Mann unter Symptomen einer Perforationsperitonitis zugrunde gegangen war und sich bei der Obduktion herausstellte, daß diese durch den Durchbruch eines sterkoralen Geschwüres, das zufolge Druckes von seiten des geschwulstartig verdickten Mesokolon und Mesorektum erzeugt worden war, zustande gekommen ist. Der erstere Autor behandelt in einer anderen Publikation (16) in zusammenfassender Form die normale und pathologische Physiologie der Prostata mit besonderer Berücksichtigung ihrer Sekretion in ihren vielfachen Beziehungen zum Gesamtorganismus und zum sexuellen Leben.

Unter den Gegnern der Prostatamassage taucht Inselt (17) auf, der wohl nur fakultativer Gegner ist, da er in vereinzelten Fällen auch selbst leicht massiert, doch bleibt er uns die Aufklärung schuldig, welche seine „geeigneten“ Fälle sind. Die instrumentelle Massage verwirft er vollends. Auch Porosz (18) befaßt sich in einem Artikel mit der Lokalbehandlung der Prostatitis, schätzt seinerseits die faradische Behandlung höher als die Digitalmassage.

Mit der Therapie der akuten gonorrhoischen Epididymitis sehen wir eine Reihe von Autoren beschäftigt. Boross (19) (Budapest) tritt für eine radikal-chirurgische Behandlung der mit Schmerzen und bedeutendem Ödem auftretenden Nebenhodenentzündungen ein, und zwar spaltet er mit einem 2—4 cm langen Schnitt den Hodensack, eröffnet mit einem 2 cm langen Schnitt die Tunica und fixiert diese mit je einer Catgutnaht an die Haut und inzidiert den kaudalen Teil des Nebenhodens, legt Dunstverband an und bringt den Kranken für 2 Tage zu Bett. Er erzielt nach 2—3 Wochen vollkommene Heilung, ohne die restierenden Infiltrationsknoten, wie wir sie nach der antiphlogistischen Behandlung zu sehen gewohnt sind. Der zweite Autor Fürész (20) (Miskolcz) behandelt seine Fälle nach Baermann, Böhme, Herxheimer und Schindler mit der Punktion des Transsudates und ist mit seinen an 28 Fällen gemachten Erfahrungen gleichfalls zufrieden. Der dritte Autor Auszterweil (21) (Arad) behandelt die Epididymitis gonorrh. acuta mittels des elektrischen Stromes nach Winkler und Becker; auch er ist von seinen Resultaten zufriedengestellt. Schließlich äußert sich noch Ecsedi (22) über seine Erfolge in der Behandlung der Epididymitis, die er mittels Samol unter dem Falksonschen Suspensorium zu verzeichnen hat. E. will das Samol bloß im schmerzhaften Stadium appliziert wissen, während er später dem Unguentum kali jodati den Vorzug einräumt. Wir sehen also vom Messer bis zur alten Salbenschmiere, welch eine therapeutische Distanz, — und doch wie einfach ist es, mit der Bierschen Stauungshyperämie diesen Prozeß zu beeinflussen!

Mit der Frage der Urethritis non gonorrhoica befaßt sich Unterberg (23), der dieselbe als eine durch Bakterien verursachte Entzündung ansieht, die teils eingeschleppt (Koitus etc.) sein können, teils durch die regulären Mikroben der Harnröhre, die durch gewisse prädisponierende Momente virulent gemacht worden sind, hervorgerufen werden. Manche Fälle sind auch nach U.'s Erfahrungen therapeutisch schwer zu beeinflussen. Für die endourethrale Massage gibt Sellei (24) einige kleine Massierstäbchen an, mit deren Hilfe er die für Sonden und Dilatatoren weniger zugänglichen Infiltrationen mit gutem Erfolg behandelt wissen will.

Aus dem großen Kapitel der sexuellen Neurasthenie sucht Emödi (25) in Form eines kurzen Vortrages die Pathogenese und Klinik derselben vom urologischen Standpunkte zusammenzufassen und zu schildern — und ist aus seinen Ausführungen hervorzuheben, daß er eine aus peripherischen Ursachen hervorgegangene, unheilbare Impotenz nicht anerkennt; wo diese doch besteht, ist stets eine tiefere Ursache vorhanden. — Mit der medikamentösen Therapie der urologischen Erkrankungen beschäftigt sich Drucker (27) in einem Artikel, in welchem besonders die neuesten innerlich gereichten wie lokal applizierten Präparate Berücksichtigung finden, während Zoltán (26) ausschließlich die innere Therapie der entzündeten Harnwege behandelt. Schließlich sei noch auf die aus der Feder von Sipos (28) herrührende Abhandlung über Coma diabeticum hingewiesen, womit wir das Grenzgebiet gestreift, aber nicht behandelt wissen wollen.

## Literatur.

1. Bársony, János, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 3, Beilage.
2. Boross, Ernö, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 30.
3. Herczel, Manó, „Budapesti orvosi újság“ 1909, Nr. 46, Beilage.
4. Finály, György, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 3.
5. Lobmayer, Géza, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 3.
6. Feleky, Hugo, „Budapesti orvosi újság“ 1909, Nr. 51, Beilage.
7. Rihmer, Béla, „Magyar orvosi archivum“ 1909, Nr. 5.
8. Weisz, Ferencz, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 26, Beilage.
9. Stossmann, Nezsö, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 46.
10. Remete, Jenö, „Budapesti orvosi újság“ 1909, Nr. 51, Beilage.
11. Zilahy, Jenö, „Budapesti orvosi újság“ 1909, Nr. 51, Beilage.
12. Weisz, Ferencz, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 26, Beilage.
13. Farkas, Ignácz, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 52, Beilage.
14. Hahn, Dezsö, „Budapesti orvosi újság“ 1909, Nr. 51, Beilage.
15. Haberern, I. P. und Makai Endre, „Orvosi hetilap“, Nr. 26, Beilage.
16. Haberern, I. P., „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 11, Beilage.
17. Inselt, A. Arnold, „Gyógyászat“ 1909, Nr. 20.
18. Porosz, Mór, „Gyógyászat“ 1909, Nr. 22.
19. Boross, Ernö, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 52, Beilage.
20. Auszterweil, László, „Budapesti orvosi újság“ 1909, Nr. 40, Beilage.
21. Fürész, Jenö, „Budapesti orvosi újság“ 1909, Nr. 25, Beilage.
22. Ecsedi, Ernö, „Gyógyászat“ 1909, Nr. 48.
23. Unterberg, Hugo, „Gyógyászat“ 1909, Nr. 38.
24. Sellei, Jószef, „Orvosi hetilap“ 1909, Nr. 1.
25. Emödi, Aladár, „Budapesti orvosi újság“ 1909, Nr. 25, Beilage.
26. Zoltán, Elek, „Orvosi hetilap“, Nr. 52 (1908).
27. Drucker, Viktor, „Budapesti orvosi újság“ 1909, Nr. 25.
28. Sipos, Deszö, „Orvosok lapja“ 1909, Nr. 21.

# Bücherbesprechungen.

**J. Albarran** (Paris), Operative Chirurgie der Harnwege. Normale Anatomie und chirurgische pathologische Anatomie. Ins Deutsche übertragen von Dr. Emil Grunert in Dresden. 1. Lieferung. 8⁰, 320 Seiten. Mit 132 teils farbigen Figuren im Text. Jena 1910, Gustav Fischer. (Preis 8 Mark.)

Wir können es nur freudig begrüßen, daß das im vergangenen Jahre erschienene Albarransche Werk: Médecine opératoire des voies urinaires jetzt auch ins Deutsche übertragen wird. Der Übersetzer hebt namentlich hervor, daß der dem Buche zugrunde gelegte Plan und seine Ausführung besonders glücklich gewählt und gelungen sind. „Das Werk ist nicht eine Operationslehre in dem gewöhnlichen Sinne, sondern es bietet die Erfahrungen eines Meisters auf dem Gebiete der operativen Urologie nach einem eigenartigen Plane. Es werden nicht die einzelnen Operationen, die am Harnapparate möglich sind, der Reihe nach besprochen, sondern die verschiedenen chirurgischen Erkrankungen dieses Gebietes geben dem Autor die Veranlassung zur Beschreibung der nach seiner reichen Erfahrung in Betracht kommenden operativen Eingriffe. Jedem Organ ist die normale, jeder Erkrankung die ihr eigene pathologische Anatomie vorangestellt."

Die bisher erschienene erste Lieferung — das Werk wird in drei Lieferungen erscheinen und soll im Herbst dieses Jahres fertig vorliegen[1]) — enthält die operative Chirurgie der Niere. Zunächst gibt Verf. eine sehr eingehende, mit vortrefflichen, instruktiven Abbildungen versehene Darstellung der chirurgischen Anatomie der Niere und des Nierenbeckens. Genau beschrieben wird die Lage der Niere in ihrem Verhältnis zu dem Skelett, dem Peritoneum und der das Bauchfell bedeckenden Faszie, den Eingeweiden, den benachbarten Gefäßen und Nerven, den Wandungen des Abdomens und namentlich der hinteren, für den Chirurgen bedeutungsvollen Wand. Darauf folgt die Beschreibung der Form und Lage des Nierenbeckens und der Kelche. Der nächste Abschnitt handelt von den Gefäßen und Nerven der Niere und ihren Anomalien. Im Anschluß hieran bespricht Verf. die hauptsächlichsten Anomalien der Niere, die der Operateur kennen muß. Diese Darstellung ist unseres Erachtens etwas sehr kurz ausgefallen. Verf. meint: „Wenn man diese hauptsächlichsten Typen kennt, so kann man leicht die dazwischenliegenden Varietäten und die anderen Anomalien verstehen, welche zu selten sind, als daß ich sie hier anführen möchte."

In dem nun folgenden Hauptabschnitt über Operationen an der Niere bespricht Verf. zunächst die allgemeinen Regeln, die vor, während und nach der Operation zu befolgen sind: die Vorbereitung des Kranken zur Operation, die Regeln für die Operation und die Nachbehandlung.

Man kann auf extraperitonealem und auf transperitonealem Wege operativ an die Niere gelangen. „Da die Niere ein retroperitoneales Organ und der lumbale Weg breit genug ist, um fast alle notwendigen Operationen auszuführen, so ist es natürlich, daß man in den meisten Fällen operiert, ohne das Bauchfell zu eröffnen. Die Operationen sind hierbei weniger ernst, wie alle Statistiken beweisen, und sie sind leichter auszuführen, sobald man genügend Licht hat." Auf lumbalem Wege macht man: die

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Die zweite Lieferung ist bereits erschienen.

Probeinzision der Niere, die Nephropexie, die Nephrotomie und die Pyelotomie, die Nephrostomie, verschiedene konservative Eingriffe bei renalen Retentionen, endlich die Nephrektomie. Verf. gibt zunächst eine allgemeine Darstellung des Vorgehens durch die Lendengegend, bespricht die am häufigsten bei Freilegung der Niere auf dem Lendenwege vorkommenden Fehler und die operativen Zwischenfälle — die Eröffnung des Peritoneums und der Pleura.

Die exploratio renis per incisionem kann sich notwendig machen, wenn trotz Anwendung aller klinischen Untersuchungsverfahren die Diagnose zweifelhaft bleibt. Fast immer wird dieser explorative Einschnitt mit einer therapeutischen Maßnahme enden.

Die Entkapselung der Niere bei Nephritis wird ausgeführt, um perirenale Adhäsionen unschädlich zu machen, und um die Innervation und die Zirkulation der Niere zu modifizieren. Die Resultate der Operationen bei schmerzhaften Nephritiden und in bestimmten Fällen von hämorrhagischer Nephritis haben bei der Brightschen Nierenkrankheit dem nicht entsprochen, was Edebohls davon erwartete. Verf. verweist hier namentlich auf die Untersuchungen seines Schülers Ertzbischoff.

Die Nephropexie vermag nicht, die bewegliche Niere in ihre normale Lage zurückzubringen; wir müssen versuchen, die Niere zu immobilisieren und in einer Lage zu fixieren, die sich soweit als möglich der normalen nähert und den freien Abfluß des Urins durch den Ureter gestattet. Als hauptsächlichste Bedingungen für eine gute Nephropexie stellt Verf. folgende auf: Exploration der Niere und des Ureters; günstige Plazierung der Niere; gute Fixation des Organs; möglichst geringe Schädigung des Parenchyms. Verf. empfiehlt deshalb eine Methode der Nierenfixation, bei der keine Nähte durch das Nierenparenchym gelegt werden. Er löst die Nierenkapsel beiderseits bis zum Hilus ab und schneidet sie dann beiderseits vom konvexen Rande nach dem Hilus zu in der Mitte durch. Dadurch entstehen vier Kapselzipfel, von denen jeder an der Basis mit einem doppelten Katgutfaden umschnürt wird, der dazu dient, die Niere an der letzten Rippe und an der hinteren Bauchwand zu befestigen. In zahlreichen Fällen hat Verf. aber auch die parenchymatöse Fixation der Niere nach dem ausgezeichneten Verfahren Guyons durchgeführt. Sie gibt ebenso vorzügliche Resultate wie die oben beschriebene Methode, die besonders indiziert ist, wenn man die Niere entkapseln will. Bei den parenchymatösen Nähten benutzt Verf. stets Katgut Nr. 2. Bezüglich der intermittierenden Hydronephrose hebt Verf. hervor, daß sie auch ohne Wanderniere beobachtet wird; und wenn Wanderniere besteht, so kann die Ureterknickung auch durch Verwachsungen fixiert sein. Es folgt daraus, daß der intermittierende Charakter der Hydronephrose nicht das Operationsverfahren bestimmen kann, und daß man unter Umständen neben der Nephropexie noch plastische Operationen am Ureter vornehmen muß.

Die Nephrolithotomie bespricht Verf. von folgenden Gesichtspunkten aus: 1. Die Niere ist von normalem Aussehen. 2. Es herrscht das Bild der Perinephritis lipomatosa mit kleiner oder atrophischer Niere vor. 3. Es besteht eine aseptische Urinretention. 4. Die Urinretention ist septisch und von mittlerem Umfange. 5. Es besteht eine große purulente Retention.

Die Pyelotomie wird in Frankreich viel zu sehr vernachlässigt; Verf. ist immer ein Anhänger derselben gewesen. Wenn sich im Nierenbecken und in den Kelchen Steine befinden, so darf die Pyelotomie nur unter folgenden Bedingungen ausgeführt werden: 1. Die Niere muß genügend weit hervorgezogen werden können, damit die Hinterfläche des Nierenbeckens genügend freigelegt werden kann. 2. Der oder die Steine dürfen nicht zu umfangreich sein; sie dürfen keine Fortsätze haben, damit sie bequem durch den Einschnitt des Nierenbeckens entfernt werden können. 3. Es darf keine Infektion bestehen, die die Drainage des Nierenbeckens erfordern würde.

Unter Nephrostomie versteht man nach Guyon und Albarran diejenige Operation, bei der zu einem chirurgischen Zweck und vorsätzlich eine Nierenfistel angelegt wird. Die Technik der Operation wechselt nach den verschiedenen sie indizierenden Krankheiten. Verf. bespricht nacheinander die Nephrostomie bei Steinanurie, bei Nephritis, bei Hydronephrose, bei einfacher und tuberkulöser Pyonephrose, sowie endlich die Nephrostomie an einer gesunden Niere, um den Urin abzuleiten. So hat Verf. die doppelte Nephrostomie bei der Cystectomia totalis und der Ectopia vesicae vorgenommen.

Bei der Besprechung der Inzision perinephritischer Abszesse stellt Verf. als Hauptregel auf, daß die Operation nicht nur die Eröffnung des Abszesses, sondern auch die Untersuchung der Niere bezwecken muß.

Die Operationen zur Korrektur der Einmündungsstelle des Ureters in das Nierenbecken sind nach Verf. folgende: Durchtrennung eines pyelo-ureteralen Sporns:

Pyeloplicatio; Ureteropyeloplastik; Endanastomose des Ureters; laterale Anastomose des Ureters; Resection orthopédique pyélo-rénale. Wenn man sich entschlossen hat, eine konservierende Operation wegen einer Retention oder einer Nierenfistel auszuführen, so kann man das für den Kranken geeignetste Verfahren nicht von vornherein bestimmen und muß den Eingriff so anlegen, daß man je nach den Veränderungen, die man antrifft, verschieden handeln kann. Zu diesem Zwecke beginnt Verf. stets mit Einführung eines Ureterenkatheters unmittelbar vor der Operation und führt sodann die explorierende Inzision der Niere aus, bevor er an die eigentliche plastische Operation selbst herangeht. Wenn die neue Harnleitermündung sich nicht am tiefsten Punkte befindet, oder wenn zu fürchten ist, daß sie sich verschieben könnte, so ist es zweckmäßig, die ergänzende Nephropexie auszuführen, um die Niere an den Muskeln der Lendenwand zu befestigen.

Die extraperitoneale Nephrektomie wird auf lumbalem oder auf abdominolateralem Wege ausgeführt. Die Exstirpation der Niere auf lumbalem Wege kann eine extrakapsuläre oder eine subkapsuläre sein. In einzelnen schwierigen Fällen exstirpiert man die Niere nicht in toto, sondern nach Zerstückelung: Nephrektomie par morcellement. Bei diesen oben erwähnten drei Operationsverfahren exstirpiert man die Niere vollständig: totale Nephrektomie. In anderen Fällen dagegen entfernt der Chirurg nur einen Teil des Organs und erhält das, was vom Nierengewebe noch gesund ist: partielle Nephrektomie. Unter Heminephrektomie versteht Verf. die Entfernung der halben Niere. Wenn die Niere die gewöhnliche Beschaffenheit zeigt, so ist die Heminephrektomie nur eine sehr ausgedehnte partielle Nephrektomie. In anderen Fällen hat man es mit Anomalien der Niere zu tun. So machte Verf. mit günstigem Erfolg eine Heminephrektomie wegen Hydronephrose bei Hufeisenniere.

Eingehend bespricht Verf. dann die Kunstfehler und technischen Schwierigkeiten, sowie die Unfälle nach der Operation und wendet sich dann zu den verschiedenen Erkrankungen, bei denen die extraperitoneale Nephrektomie in Frage kommt: Trauma, Tuberkulose, Neoplasma, Echinococcus-Zysten, Hydronephrose, Pyonephrose.

Mitten in diesem Abschnitte bricht die erste Lieferung ab.

Da uns das französische Original leider nicht zur Hand gewesen ist, haben wir uns mit der bisher vorliegenden ersten Lieferung der deutschen Übersetzung eingehender beschäftigt. Das Albarransche Werk ist in der Tat ganz eigenartig und für den Chirurgen und Urologen von hohem Werte. Nur wenige andere Autoren können über gleiche reiche Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügen. Hoffentlich wird die Übersetzung bald vollständig; wir werden jedenfalls nach Erscheinen der beiden anderen Lieferungen nochmals auf das Werk zurückkommen. Die Übersetzung liest sich meist recht fließend. Einige Autorennamen sind falsch geschrieben: S. 162 Morwedel anstatt Marwedel; S. 243 und 254 Finger anstatt Fenger. Die äußere Ausstattung des Buches ist tadellos; ganz vorzüglich sind die Abbildungen. Paul Wagner (Leipzig).

**Johannes Bresler** (Lüben i. Schl.), Die Syphilisbehandlung mit dem Ehrlich-Hataschen Mittel (Dioxydiamidoarsenobenzol). 2., bedeutend vermehrte Auflage. 8⁰, 65 S. Mit den Bildnissen von Ehrlich und Schaudinn. Halle a. S. 1910, C. Marhold. (Preis 1,80 M.)

Wir haben im vergangenen Hefte auf die erste Auflage dieser sehr nützlichen und zeitgemäßen Zusammenstellung hingewiesen. Die erste große Auflage der Schrift war in 4 Wochen abgesetzt; die vorliegende zweite Auflage hat mehr als den doppelten Umfang. Auch dieser Bericht ist rein objektiv und chronistisch gehalten und überläßt es dem Leser, sich ein eigenes Urteil zu bilden. In der jedenfalls bald nötig werdenden dritten Auflage[1]) wird Verf. wohl auch über den Vortrag referieren können, den Ehrlich selbst über seine Entdeckung auf der Königsberger Naturforscherversammlung gehalten hat, und über die daran angeschlossene ausgedehnte Diskussion. Paul Wagner (Leipzig).

**Leopold Casper** (Berlin), Lehrbuch der Urologie mit Einschluß der männlichen Sexualerkrankungen. 8⁰, 575 S. Mit 221 teils farbigen Abbildungen. Berlin und Wien 1910, Urban & Schwarzenberg. (Preis 15 M.)

Nach 7 Jahren ist das Caspersche Lehrbuch in neubearbeiteter und vermehrter Auflage erschienen. In diesen Jahren ist die urologische Wissenschaft nach den verschiedensten Richtungen hin erweitert und vertieft worden, und **Casper** selbst gehört mit zu denjenigen, die wesentlich zu diesen Fortschritten beigetragen haben. Daß sein Lehrbuch nach jeder Richtung hin auf der Höhe der Wissenschaft steht, ist selbstverständlich; selbstverständlich ist es auch, daß Verf. diejenigen Kapitel, die sein eigenstes Forschungsgebiet betreffen, wie z. B. die Nierendiagnostik, etwas ausführlicher behandelt.

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Diese ist bereits erschienen.

Das von der Verlagsbuchhandlung sehr gut ausgestattete **Caspersche** Lehrbuch bedarf keiner weiteren Empfehlung; seine alten Freunde werden ihm erhalten bleiben, und es wird sich viel neue erwerben. **Paul Wagner** (Leipzig).

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

FOLIA UROLOGICA
INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. **Nr. 5.** November 1910

# Urethrocystitis and Urethritis chronica cystica.

By
Dr. **Leo Buerger,**
New York.

(With 12 figures in the text.)

Before the employment of the newer telescopie methods of investigating the condition of the neck of the bladder and posterior urethra, the occurence of cysts in this region was but rarely diagnosticated, and in fact regarded as rather infrequent. Indeed this is so much so, that a year ago it appeared to me of sufficient interest to report a single case of cysts of the prostatic urethra[1]), in which a pathological examination was possible. Since I have been employing the cysto-urethroscope[2]) in a routine way on a large number of patients in the genito-urinary clinic, a condition which I wish to designate as "urethrocystitis or urethritis chronica cystica" has been frequently encountered. Although my observations have not yet been thoroughly worked out, it seems nevertheless fitting to call attention to this patological lesion now, in order that its clinical bearing and especially its relation to chronic gonorrhoeal urethritis may become the subject of study at the hand of other workers in this field. It shall be my purpose, therefore, to record briefly, that which was noted in some 20 cases, giving in detail the extent of the lesion in 14 of these. As regards the pathology and the bacteriological examination of the contents of the cysts, the data at my disposal are still too meager for publicationand the results of study along these lines shall form the subject of a future contribution.

In order to faciliate localization of the findings obtained by cysto-urethroscopy, it is expedient to divide up the posterior urethra in an arbitrary way, taking certain well defined land-marks, such as the annulus urethralis or margin of the internal sphincter of the bladder, and the colliculus seminalis, in determining the extent of each portion. The subdivisions that I have found most useful in practise are the following:

---

[1]) Buerger and Oppenheimer, Annals of Surgery, Nov. 1909.
[2]) Folia urologica, Bd. V, 1910, p. 61—66.

The sphincter margin, with superior (roof), inferior (floor) and lateral sides) portions: the pars prostatica, and the pars membranacea.

We divide the prostatic urethra into:

A. Supramontane portion between sphincter margin and colliculus, with a roof, lateral walls (sides) and floor. B. Montane portion, with a roof, sides and floor. The floor of the supramontane portion shows the fossula prostatica, and the floor of the montane portion contains the colliculus, urethral crest and lateral sulci (sulci laterales). If we regard the complete ridge as the urethral crest, or crista urethralis, it seems best for topographical reasons to distinguish the following parts. Posteriorly (towards the bladder) there are frequently a number of small bands, that lie in the fossula prostatica and pass into the crista urethralis. These shall be called posterior frenula. They belong both to the supramontane portion and to the montane. The crista shows a posterior gradual inclination (crista posterior) or declive, a central prominence, the true colliculus, or summit, and an anterior distal slope, the acclive. We shall drop the term urethral crest and speak only of a colliculus showing a summit, acclive (anterior crista) and declive (posterior crista). The valleys on either side of the colliculus, are the sulci laterales.

The membranous urethra sometimes receives the terminating fold of the acclive or anterior crista, and also has a roof, side walls and floor.

In order to interpret the pictures seen with the author's cysto-urethroscope[1]) correctly, a knowledge of the essential features of the optical apparatus is necessary. For the sake of clearness a brief resumé of the most important points may not be amiss. By means of a modified Nitze telescope in which a new type of prism is employed, upright images are produced. A limited portion of the urethra, namely a field varying from $^1/_4$ to $^5/_8$ of an inch in diameter, depending on the amount of urethral distension[2]), is brought into view. The magnification of objects varies with their proximity, as in the cystoscope, and can be controlled by the pressure of the distending fluid. At the sphincteric margin the fluid exerts no appreciable dilating effect and this region is therefore seen at fairly close range. Owing to the rigidity of this region, however, little or no prolapse into the fenestra of the instrument is apt to accur, so that the magnification is but moderate. About $^1/_4$ to $^1/_3$ of the sphincter is brought into view in one field, the floor sides and roof being successively examined by rotation of the instrument. When the „inner field“, or virtual image or that which appears to the eye, is $^3/_4$ of an inch in diameter, the canonical size for the instrument, objects lying in the plane of the fenestra are enlarged about three diameters. When the mucous membrane of the urethra in contact with the fenestra of the instrument, the actual field is about $^1/_4$ of an inch in diameter. As the mucous membrane is made to fall away from the window by the injection of the irrigating fluid, the field becomes larger and the objects become proportionally smaller. Thus at a distance of about $^1/_{20}$ of an inch we are able to see a circle measuring $^5/_{16}$ of an inch in diameter, at $^1/_{10}$ of an inch a circle $^6/_{16}$ of an inch; and at $^1/_6$ of an inch the field measures $^7/_{16}$ of an inch in diameter.

---

[1]) Distension is produced by irrigation.
[2]) Folia urologica, Bd. V, 1910, p. 61—66.

To facilitate the comprehension of the pictures obtained with the cysto-urethroscope, let us imagine the observer to be lying or swimming in the sheath of the instrument with his eye looking down through the fenestra and his head pointing towards the beak of the instrument. When the window lies at the margin of the vesical sphincter, the observer will see a portion of the bladder and a portion of the urethra. When the bladder is filled to a certain extent, the distance of the fenestra from the trigone will be sufficiently great to prevent proper illumination and the field will show a dark zone, which corresponds to the non-illuminated bladder, and a light area, the mucous membrane of the urethra. By elevating the ocular of the instrument when we are examining the floor of the bladder, the trigone and floor of the vesical sphincter, a greater proximity is attained, and the whole field becomes properly illuminated. With the new type of optical system employed in the instrument, upright images are obtained.

When looking down, the north point of the circular field will of course represent the most distant part that we are able to see. When the instrument is turned 90° to the right side of the patient the farthest point from the the observer will occupy the east point of the field. At 180° or with the fenestra looking upwar the far point will have travelled still farther to the right, so that it now lies at the south point of the field. Let us graphically illustrate what has been by the figures 1 and 2. The small circle represents the situation of the fenestra and the point of the arrows the site of the most distant parts of the field.

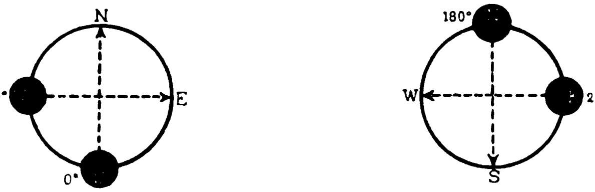


Fig. 1. Fig. 2.

Figures 1 and 2. Schematic representation of the far point of the field. When the fenestra of the cysto-urethroscope is at the black circle, the arrow point indicates the most distant part of the field.

Having given this brief outline of the working of the cysto-urethroscope, we will be better able to understand the figures illustrating some of the lesions found in the disease under consideration. Cysts were found to occur in about 20 cases, but accurate notes were obtained in only 14 of these, and I shall therefore give in detail only those that were given a thorough study. Although all the patients had had either one or more attacks of gonorrhoea, I gained the strong impression that there are two types of cystic disease of the neck of the bladder and posterior urethra. The first and most common of these is undoubtedly an inflammatory process, the end result of a gonorrhoeal inflammation, and the second presents itself in the form of simple lesions of retention such as belong to the involutions changes of the senile period. The inflammatory type (namely those cysts that belong to true urethritis chronica cystica) are most frequently found in the pars supramontana, although they are often seen in the montane portion, and may even involve the colliculus itselt. The supramontane region was diseased in all of the cases, whereas the pars montana only in 6 instances. The verumontanum was found markedly diseased in two of the patients. The cysts vary considerably in size, the smallest measuring about a millimeter in diameter, the larger ones 3, 4 and 5 millimeters or more. At times we meet with a confluent form that may take on considerable dimensions. The simple discrete variety is the most common, tiny hemispheres with a slight tendency to become oval, occurring frequently near the sphincter margin. In order to appreciate their color properly it is important to regulate the amount of light so that the illumination is sufficient. When the light is adequate, their surface seems to be made up of a fine pearly veil-like membrane, over the surface of which very fine arborescent vessels ramify. The mucous membrane upon which they lie, or more properly in which they are imbedded, is usually found to be thickened and velvety, but the fine vessels as a rule become lost as they are traced into the mucous membrane in which they undoubtedly arise. When the illumination is insufficient the true milky surface becomes a pale yellow and the cystic nature of the body is not easily detected. They then appear to be solid bodies or bulbous hypertrophies. In the region of the pars supramontana the larger more sessile, less prominent oval cysts were more frequently encountered lying on either side of the colliculus at the junction of the supramontane and montane region. These are more apt to be solitary although at times such large oval cysts may be surrounded by smaller satellites. Fig. 3 illustrates a single cyst near the sphincteric margin in the roof of the pars supramontana. The crescentic zone above shows the margin of the spincter, the beginning of the posterior urethra and the ovoid cyst. Below is seen the dark area which represents the non-illuminated bladder. Fig. 4 belonging to case 4 shows the typical tendency of the small cysts to aggregate in one locality. Here the mucous membrane showed marked disease, and in the figure, the small areas represent depressions in the mucous membrane, giving a cribriform appearance. This is probably produced by scarring consequent upon a previous inflammatory process. It is the roof of the pars supramontana which seems to be the favorite site for the lesions just described. At the junction of the pars supramontana and montane region, we encounter the larger more elongated cysts that seem to have a predilection for the side walls. The small cysts are seen in the fossula prostatica, where tiny bodies are found in depressions between the posterior frenula and may even ride upon the frenula themselves. Patients numbers 5, 11 and 12 were instances of this type of lesion. Whereas we would gain the impression that the changes thus far described are rather insignificant, we shall see that the same type of pathological change may become very extensive and profound in some cases. In 11 out of 15 patients the cysts were few in number, and the evidences of an old inflammatory process in the mucous membrane were not very striking, although, they were definite enough to be diagnosticated. The more severe type of lesion presented itself in three cases, and could be regarded as of sufficient magnitude to warrant the appellative, urethritis chronica cystica. In case 11 both the roof and the floor of the vesical sphincter, the roof of the pars supramontana, the fossula, the left wall of the junction and the colliculus itself were beset by small cysts. The picture presented here was one of intense cystic degeneration of the larger part of the posterior urethra. A still more striking instance was afforded by patient number 12, in whom the confluent, large type of cysts was encountered. Here the roof and sides of the sphincteric margin were converted into a mass of grape-like bodies, some composed of tiny cystic patches, others being lobulated. The latter may be bilocular, trilocular, or somewhat sausage-shaped cysts. All of these have the typical glistening pearly surface, whit large arborescent vessels which can be traced here and there into the surrounding mucous membrane. Fig. 5 shows a collection of cysts at the right side of the sphincteric margin, the mucous membrane being much thickened especially below where two cysts are seen to lie in a granular or follicular mucous membrane. Fig. 6 shows the opposite side of the sphincter, the upper part of the illustration showing a portion of a lobulated cyst which was found

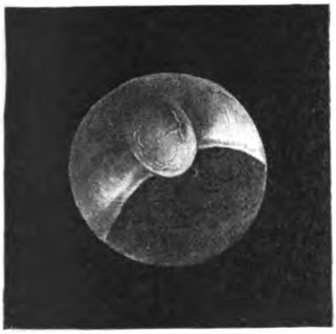


Fig. 3. Roof of supramontane region with solitary cyst.

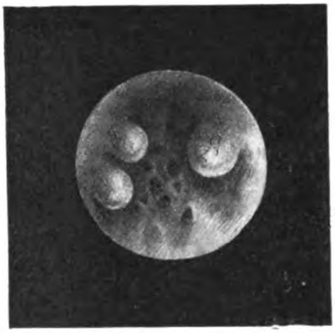


Fig. 4. Three small cysts with pitted mucosa in supramontane region.

to reach upward and inward almost to the median line. In fig. 7 we can see the continuation of the cystic bodies represented in the other illustrations (fig. 5 and 6). There is only a small space free above, where the cribriform and granular variety of mucous membrane is found. Although these pictures give one an idea of the condition at the annulus urethralis, or at the beginning of the posterior urethra, in the case under consideration, it gives one no conception of the extent of the process in the supramontane portion and the region of the colliculus. On the right, cysts could be traced along the side walls down into the fossula prostatica, where numerous bead like hyperthrophies of the posterior frenula were seen. The colliculus presented the remarkable picture shown in fig. 8.

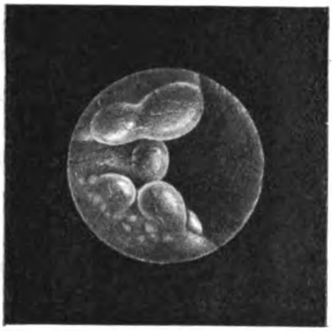


Fig. 5. Conglomerate cysts at right sphincter margin.

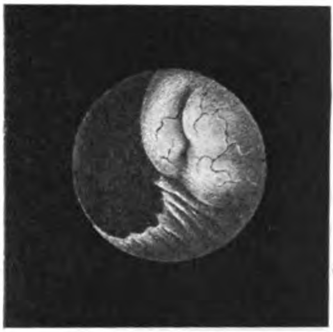


Fig. 6. Cysts at left sphincter margin.

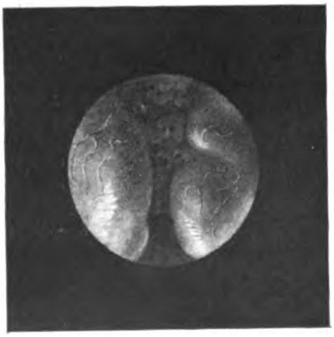


Fig. 7. Portion of cysts at roof of sphincter margin.

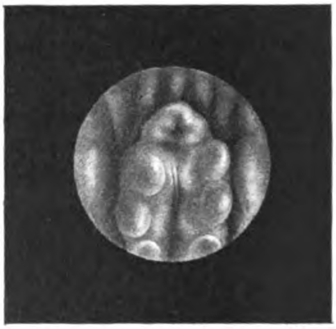


Fig. 8. Cystic colliculus.

The utricle was plainly evident at the summit. There was a thin strip of red mucous membrane in the center of the colliculus, but on either side, this body was converted into a number of cystic masses. For purposes of comparison a normal colliculus is depicted in fig. 9, a normal floor of the sphincteric margin in fig. 10 and a normal right sphincteric margin in fig. 11.

For the sake of brevity it will be best to avoid enumeration of all the clinical details belonging to the various histories of the cases. I have therefore condensed the essential points in a table which is to follow.

All of the cases had had one or more attacks of gonorrhoea. Some patients gave a history of complication, such as epididymitis, prostatitis and multiple arthritis. The symptoms vary considerably. In five of the cases there was a morning drop, and no other complaint. In two there was frequency of urination. One patient had to get up once at night to urinate, another complained of pain in the penis. There were indefinite neuralgic pains in the scrotum and perineum in one case; another patient complained of impotence and premature ejaculation, and, finally, in one case there was severe pain during micturition, increased frequency of urination and some difficulty in voiding. In one patient there were no subjective symptoms at all. Case number 5 had been treated for a number of years by genito-urinary specialists, and when he presented himself had a recurring discharge in which the gonococci were found. After

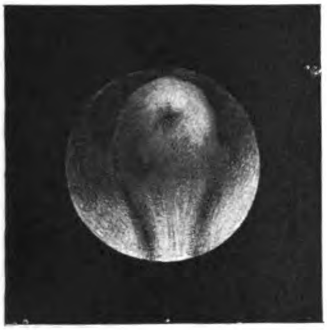


Fig. 9. One type of normal colliculus.

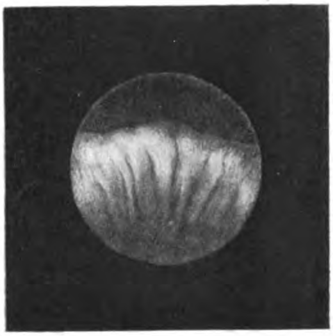


Fig. 10. Normal floor of sphincteric margin.

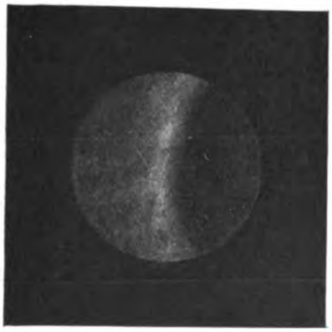


Fig. 11. Normal right margin of sphincter.

| Case | Age | Gonorrhoea | Complications | Symptoms | Cysto-urethroscopic findings | Treatment | Result |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. W. G. | 37 | 1st G 2 years ago.<br>2nd G 3 mos. ago. | None.<br>— | None. | 3 small cysts ca. about 2 mm. to 3 mm. in roof of supramontane portion at and near sphincteric margin. | — | — |
| 2. H. N. | 22 | 1st G 2 years ago. | None. | Neurasthenic: Frequency of urination. | 3 cysts about 5 mm. dia in roof of pars supramontana. | Incision. | Improvement: frequency of urination has disappeared. |
| 3. H. R. | 35 | 1st G 3 mos. ago. | None. | Urinates once at night. | 1 cyst 4—4 5 mm. to right, 1 cyst 4 mm. to left near roof of sphincter in pars supramontana. | — | — |
| 4. J. L. | 25 | ? | Epididymitis 3 yrs. ago. | Morning drop. | 3 cysts about 3 mm. to 5 mm. in roof pars supramontana. 1 larger cyst left wall of same region. | Incision. | improvement. |
| 5. M. W. | 30 | G 6 years ago. | Prostatitis, Epididymitis. | At beginning of treatment shreds of gonococci. Now shreds without gonococci | 4 cysts left roof pars supramontana; of in fossula prostatica. | Incision. | Remarkable improvement in condition of posterior urethra. |
| 6. L. S. | 38 | 1st G 10 years ago.<br>2nd G 8 years ago. | Prostatitis.<br>— | Morning drop. | 3 cysts left side pars supramontana adjoining beginning of montana. | Incision. | Improvement. |
| 7. F. C. | ? | G 2 years ago. | None. | Increased frequency of urination, dribbling of urine. | 2 cysts right side, 1 left side of pars supramontana just beyond colliculus. | Incision. | No improvement. |
| 8. J. R. | ? | 1st G 5 years ago.<br>2nd G 5 mos. ago. | —<br>— | Sticking pain in penis. | 1 large cyst right side of junction *) of montane portion.<br>2 small cysts roof near sphincter. | Incision. | Not followed. |

| Case | Age | Gonorrhoea | Complications | Symptoms | Cysto-urethroscopic findings | Treatment | Result |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 9. F. S. | 48 | 1st G 23 years ago. | — | Neuralgic pains in scrotum and perineum. | 3 small cysts roof pars supramontana near junction. | Incision. | Improvement. |
| 10. M. B. | 24 | G 3 years ago. | Arthritis. | Impotentia coeundi; ejaculatio praecox. | 1 large cyst in left side of junction of montane portions. | Incision made on 2 occasions. | ? |
| 11. V. B. | 24 | G a number of times. | ? | Morning drop. | 4 cysts at superior sphincter, 2 at inferior margin; one in left wall pars montana; cysts in colliculus, cysts in fossula. | No treatment. | — |
| 12. A. N. | 29 | 1st G 9 years ago. | None. | Pain during micturition; increased pain during micturition; increased frequency of micturition. Difficulty in voiding. | Large number of cysts encircling sphincter, in whole of pars supramontana, many in fossula, with cystic degeneration of the colliculus. | Incision several sittings. | Marked improvement in act of micturition: diminution in frequency. |
| | | 2nd G 5 years ago. | — | | | | |
| 13. G. W. | 27 | 1st G 11 years ago. | None. | Morning drop. | 2 almost pedunculated cysts about 5 mm. in dia. near sphincter margin in roof of supramontana region, and 6 lenticular smaller cysts. | Incision. | Improved. |
| | | 2nd G 1 year ago. | — | Morning drop. | | | |
| 14. C. M. | 49 | 1st G 20 years ago. | — | Morning drop. | Small cysts at sphincteric margin; cysts in fossula some containing prostatic sand. | — | — |
| | | 2nd G 6 years ago. | — | Morning drop. | | | |

---

*) The montane and supramontane portions are arbitrarly divided by an imaginary plane erected through the posterior end of the declive. When a body lies in both regions it is described as lying at the junction of the montane and supramontane portions.

a course of treatment, the gonococci disapperead. Examination with the cysto-urethroscope revealed the fact that the roof of the pars supramontana was beset by a number of small cysts. The suspicion was at once aroused that these were possibly latent foci in which the gonococcus might be lodged, and the patient was therefore subjected to the usual treatment of incision. We were not fortunate enough, however, to be able to collect the fluid for bacteriological study and a second examination with the cysto-urethroscope showed an absence of the former lesion. I shall touch upon the significance of the presence of these cysts and their relationship to the symptoms later on in the discussion of the results of treatment. From what has been said here, one would gain the impression that the symptoms do not wholly depend upon the cystic disease. In one case however, in which the severe type of urethritis cystica was found, the vesical sphincter was involved to such an extent and the posterior urethra also was so much diseased, that there seem to be no doubt, but that the symptoms must be attributed to the condition. There was considerable pain during micturition, which the patient had had for many many months, there was great frequency of urination and some trouble in starting the stream. The result of treatment in this case leave no doubt in my mind, but that the disease was responsible for the disturbance in the act of micturition. As regards the lesions, these have been briefly condensed in the column of cysto-urethroscopic findings, given in the table.

## Treatment.

By means of a specially constructed knife which can be adapted to the under surface of the telescope, even the smallest cysts can be incised and punctured under control of the eye. Fig. 12 shows the knife with its long wire handle. By means of this instrument, too, we have a valuable means of differentiating between true cysts and the bulbous hypertrophies which so frequently occur in the spincteric region, in the roof of the pars supramontana and in the fossula prostatica. In puncturing cysts, the thin nature of their walls is demonstrable. At times the blade can be seen through the translucent membranous wall, or can be made to lift up the delicate folds of the ruptured shell.

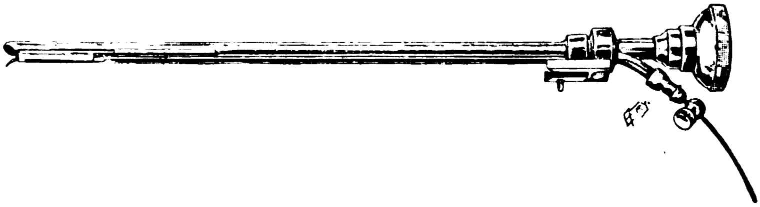


Fig. 12. Telescope of the author's cysto-urethroscope with knife in place. The blade protrudes beyond its sheath, the catheter outlet being capped by a rubber tip.

Ten cases were treated by incision. Four patients received no treatment for they had been seen in the dispensary, where they passed out of our observation, after the diagnosis was made. When there are but few cysts, it is best to complete the treatment at one sitting. However, when we are dealing with a mass of conglomerate cysts, as extensive as in patient number 12, it may be necessary to make the incisions at 2 or even 3 séances, leaving an interval of about a week or 10 days for observation. In 6 of the cases the results of treatment were rather striking for all of these were markedly improved. After the ordinary methods of treatment failed in two of the cases, the morning drop was seen to diminish considerably, and almost disappear in two patients. In case 5 the condition of the posterior urethra was very much improved after the evacuation of the cysts. The velvety inflammatory condition gave way to a paler mucous membrane, and the discharge also became scant. In another patient who complained of neuralgic pains in the scrotum and perineum, there was also improvement after the treatment. The most striking result was obtained in case 12 where we were dealing with the severe type of the disease. The increased frequency of urination became less and less, so that after a time the patient did not have to void at night, the stream became larger and the pain in the penis disappeared altogether during the act of micturition. No improvement occurred after incision in 2 cases. In one of these the complaints were impotence and premature ejaculation, and in the other increased frequency of urination.

From the standpoint of technic it is important to eradicate the cysts thoroughly, for I was surprised to note in two instances, that simple incision or puncture was not followed by obliteration and disappearance of the cysts. A second examination revealed the fact that agglutination of the incision had taken place and reaccumulation has occurred, giving the cysts the appearance of somewhat collapsed sacs. When the cysts are thoroughly torn they usually disappear completely. Sometimes a small hemorrhagic area remains for a few days. Occasionally a membranous shred is left which too is gradually cast off.

## Conclusions.

1. Cysts of the neck of the bladder and posterior urethra are not uncommon and are a part of the post-gonorrheal condition which we may call urethrocystitis and urethritis chronica cystica.

2. It is important that bacteriological studies be made in order to determine whether the cysts harbor the gonococci.

3. Although solitary or discrete cysts may not give any symptoms, the more extensive type of cystic disease causes very definite interference with the act of micturition.

4. The treatment of incision under control of the eye is followed by improvement of the subjective manifestations in a large presentage of the cases.

I wish here to express my obligations to Dr. **Abraham Wolbarst** of the West Side German Dispensary, for his kindness in having placed some of his large clinical material at my disposal.

---

1. Zysten des Blasenhalses und der hinteren Harnröhre sind nicht selten Begleiterscheinungen postgonorrhoischer Zustände; wir sprechen dann von Urethrocystitis und Urethritis chronica cystica.

2. Es ist wichtig, daß bakteriologische Untersuchungen vorgenommen werden, um festzustellen, ob die Zysten Gonokokken beherbergen.

3. Wenn auch solitäre oder einzelnstehende Zysten unter Umständen keinerlei Symptome machen, so pflegen doch bei größerer Ausbreitung der Affektion ausgesprochene Störungen beim Harnlassen aufzutreten.

4. Der Behandlung mittels Inzision unter Kontrolle des Auges folgt in einem großen Prozentsatz der Fälle Besserung der subjektiven Beschwerden.

(**W. Lehmann**-Stettin.)

---

1. Кисты шейки мочевого пузыря и задней части мочевого канала являются нерѣдко спутниками послѣгоноройныхъ состоянiй, какъ Urethrocystitis, Urethritis chronica cystica и т. д.

2. Важно, чтобы производилось бактерiологическое изслѣдованiе, чтобы узнать, находятся-ли въ кистахъ гонококки.

3. Если единичныя и единично стоящiя кисты при различныхъ условiяхъ не сопровождаются никакими болѣзненными симптомами, то при бóльшемъ распространенiи болѣзни одинакоко наблюдаются явственныя разстройства при разстроймтвѣ мечеиспусканiя.

4. Леченiе посредствомъ насѣчки подъ контролемъ глаза въ значительномъ количествѣ случаевъ имѣетъ слѣдствiемъ улучшенiе субъективныхъ болѣзненныхъ явленiй. (**Lubowski**-Berlin.)

---

1. Les kystes du col de la vessie et de l'urètre postérieure accompagnent assez fréquemment les états postgonorrhoïques comme l'urétrocystite et l'urétrite chronique cystique.

2. Il est important de faire des examens bactériologiques pour constater, si les kystes contiennent des gonocoques.

3. Les kystes solitaires tout en ne faisant pas de symptômes dans certaines conditions peuvent provoquer de troubles prononcés de la miction, si l'affection prend de l'extension.

4. Le traitement par l'incision sous le contrôle de l'œil est suivi dans la plupart des cas d'amélioration des symptômes subjectifs.

(**Hamburger**-Colmar i. E.)

---

1. Cisti del collo vescicale e dell'uretra posteriore accompagnano spesso affezioni postgonorroiche, come l'uretrocistite e l'uretrite cistica cronica.

2. È importante di intraprendere esami batteriologici per stabilire, se le cisti albergano gonococchi.

3. Se cisti solitarie o singole possono eventualmente non dar luogo a sintomi, pure se sono più estese subentrano di solito disturbi evidenti della minzione.

4. In seguito all'incisione sotto controllo dell'occhio subentra in un grande percento dei casi miglioramento dei disturbi soggettivi. (**Ravasini**-Triest.)

# Das Myofibrom der Harnblase.

Von

Dr. **Victor Blum,**
I. Assistent der urologischen Abteilung der Wiener allgem. Poliklinik.

(Mit 2 Figuren im Text.)

So häufig auch in der urologischen Klinik die vom Epithel ausgehenden Geschwülste der Harnblase: Papillome, Karzinome, Adenome vorkommen, so selten kommen Fälle von Tumoren der Bindesubstanz und Muskulatur zur Beobachtung. Schon wegen dieser extremen Seltenheit der Fälle verdient jede neue Beobachtung über Bindesubstanzgeschwülste der Blase eine eingehende Besprechung; der mitzuteilende Fall bietet jedoch auch noch in klinischer, symptomatologischer und pathologisch-histologischer Beziehung soviel Bemerkenswertes, daß die ausführliche Besprechung der Krankengeschichte gerechtfertigt erscheint.

Der 21jährige Kavalleriefreiwillige L. G. M. war bis zum Februar 1910 vollkommen gesund, er hat nie eine ernstere Erkrankung durchgemacht, namentlich niemals über irgendeine Beschwerde von Seite der Harnorgane zu klagen gehabt. Er hat nie eine gonorrhoische oder andere geschlechtliche Infektion erlitten.

Nach einem länger dauernden Ausritte bemerkte er am 2. Februar 1910 plötzlich, daß sein Urin dunkel gefärbt war. Irgendein anderes Symptom: Harndrang, Schmerzen usw. bestand damals nicht. Der konsultierte Arzt erkannte, daß der Harn blutig sei, und verordnete dem Patienten Bettruhe, Milchdiät und innerliche Styptica. Die Blutung nahm jedoch an Intensität stetig zu und erreichte trotz aller intern angewendeten Blutstillungsmittel (Ergotin, Hydrastis, Styptizin, Alaun usw.) so hohe Grade, daß schließlich die Blase, mit einem großen Blutkuchen gefüllt, nur mit äußerster Anstrengung entleert werden konnte. Der Patient wurde zusehends anämischer, und sein Zustand wurde durch die 2 bis 3 Wochen andauernde Blutung direkt lebensbedrohend. Zum Glück zessierte die Blutung aber endlich doch; der Patient jedoch kam in seinem Kräftezustand immer mehr herab. In das Krankheitsbild traten nun die Erscheinungen einer akuten Cystitis ein; der Kranke mußte sehr häufig und mit lebhaften Schmerzen urinieren. Namentlich nach der Miktion traten so heftige Blasenkrämpfe auf, daß sich der Patient tobend vor Schmerz im Bett herumwälzte. In diesem Zustande kam der Patient in meine Beobachtung; es bestand schwerste Anämie und Verfall der Kräfte. Es traten abendliche subfebrile Temperaturen bis 38° auf.

Die genaue Untersuchung der inneren Organe ergab bezüglich Lungen, Herz, Leber und Milz einen vollkommen negativen Befund.

Der Puls war frequent (96), klein, die Temperatur leicht erhöht.

Von Seite der Harnorgane konnte folgender Befund erhoben werden: In der linken Nierengegend tastet man den unteren Pol der Niere, der leicht druckempfindlich ist; die rechte Niere ist nicht zu palpieren.

Die äußeren Genitalien von normaler, etwas hypoplastischer Beschaffenheit, kein Urethralsekret. Die Prostata ist normal groß, nicht schmerzhaft, ohne pathologisches Expressionssekret. Bei bimanueller Palpation (Rectum – Symphyse) tastet man entsprechend dem Blasenscheitel eine undeutliche schmerzhafte Resistenz über der Prostata. Ein genauer Palpationsbefund läßt sich wegen der großen Druckempfindlichkeit der Blasengegend und der dadurch bedingten Bauchdeckenspannung nicht erheben.

Der Urin ist trübe, neutral, dunkelgelb, enthält einige blutige Filamente, stark eitriges Sediment. Der Eiweißgehalt nach **Esbach** variiert zwischen $^1/_2$ bis 8 ‰; kein Zucker. Mikroskopisch Eiterzellen, rote Blutkörperchen, uratischer Detritus und massenhaft Bakterien, die sich bei der Züchtung als Kolibazillen erweisen. Tuberkelbazillen konnten bei wiederholt vorgenommenen Untersuchungen nicht entdeckt werden.

Die Kystoskopie, die sich bei der äußerst geringen Kapazität der Blase (30—40 ccm) überaus schwierig gestaltete, zeigte eine diffuse Auflockerung der Schleimhaut in allen der Besichtigung zugänglichen Teilen der Blase; der Blasenscheitel hängt vorgestülpt in das Blasencavum herein, an der höchsten Konvexität dieser Vorstülpung ist ein eitrig belegtes Ulcus zu sehen. Die Uretermündungen sehen nicht pathologisch verändert aus.

Nachdem auf Grund dieser Untersuchungen die ursprüngliche Annahme eines Fremdkörpers, eines Steines oder einer tuberkulösen Blasenulzeration fallengelassen werden mußte, dachte ich am ehesten an einen in Vorbereitung befindlichen Durchbruch eines Fremdkörpers aus dem Darmtractus in das Blasencavum mit perivesikaler Phlegmone. Der im Scheitel der Blase fühlbare Tumor, die heftige Dysurie, die Koli-Infektion sprachen für diese Annahme. Ähnliche Fälle wurden ja schon wiederholt beschrieben, zuletzt demonstrierte **Exner** aus der Klinik **Hochenegg** im vergangenen Jahre einen ähnlichen Krankheitsfall: die Perforation eines Fremdkörperabszesses (Fischgräte) in die Blase.

Der weitere Verlauf bestärkte uns nun in dieser Vermutung. Trotz Anwendung aller möglichen internen und externen Mittel zur Beseitigung der den Kranken ununterbrochen quälenden Blasenkrämpfe — es wurde das ganze Arsenal der internen Desinfektions- und Beruhigungsmittel angewendet (Urotropin, Salol, Vesikurin, Morphin, Opium, Kokain, Brom usw.), es wurden ferner Blasenspülungen versucht und der Verweilkatheter appliziert, es wurden Kompressen und Thermophore verwendet —, trotz aller dieser Mittel gelang es *nicht*, den Zustand dauernd zu bessern.

Ab und zu traten wieder Blutungen auf, der Harn blieb eitrig, und es gesellte sich nun eine Infektion des Blaseninhaltes mit Staphylokokken hinzu. Mitte März 1910 begannen die Beschwerden sich wesentlich zu steigern, der Harndrang und die Blasenkrämpfe erreichten exzessive Grade und die Körpertemperatur stieg in wenigen Tagen auf 40° und darüber. Inzwischen zeigte die anfänglich nur undeutliche Resistenz über der Symphyse ein rapides Wachstum. Innerhalb weniger Tage wuchs sie bis zu Faustgröße an, und es konnte über der Symphyse ein derber, überaus schmerzhafter Tumor bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel getastet werden.

Nunmehr glaubten wir, nicht länger zuwarten zu dürfen, und in der Annahme, daß der vermutete Abszeß rapide an Ausdehnung gewinne, schritt ich am 29. April zur Operation.

Es wurde in typischer Weise die Sectio alta durchgeführt, doch es zeigte sich bei Besichtigung der Blaseninnenfläche, daß es sich nicht um einen Abszeß, sondern um einen äußerst derben, soliden Tumor der hinteren Blasenwand von Mannsfaustgröße handelte, der kugelig frei ins Blasencavum hereinragte. Die die Geschwulst bedeckende Schleimhaut war vollkommen nekrotisch, sequestriert und ließ sich an einzelnen Stellen ziemlich leicht abstreifen; unter ihr lag ein blasses, transparentes, knorpelhaftes Gewebe, das aus einzelnen Knollen bis zu Nußgröße zusammengesetzt war.

Es wurden nun aus verschiedenen Teilen der Geschwulst Probeexzisionen vorgenommen und die Totalexstirpation des Tumors wegen der tiefen Lage desselben und der enorm schwierigen Mobilisierung auf einen zweiten Operationsakt verschoben.

Die Blase wurde austamponiert, ein dickes Drainrohr eingeführt und die ganze Wunde offen gelassen.

Nach dieser Operation sank die Körpertemperatur auf normale Höhe und die Beschwerden — Harndrang und Blasenkrämpfe — ließen wesentlich nach.

In wenigen Tagen rückte nun der Tumor, dessen Oberfläche neuerdings nekrotisch wurde, in die Wundfläche derart hinein, daß man nunmehr rasch an die radikale Exstirpation des Tumors schreiten konnte, zumal die histologische Untersuchung der exzidierten Stücke den Befund eines gutartigen Myoms ergab.

Der von Herrn Prof. **Albrecht** verfaßte Befund lautet:

„**Gewebspartikel aus der Harnblase.** Histologisch sind dieselben zum Teil vollständig nekrotisch, zum Teil zeigen sie nur eine nekrotische Oberfläche nebst reichlicher entzündlicher Infiltration. Dieselbe reicht auch noch eine schmale Zone weit in die tieferen Gewebsschichten hinein.

Ein eigentliches typisches Granulationsgewebe fehlt.

Das Gewebe besteht überall wesentlich aus glatter Muskulatur, zwischen der sich nur weniges ödematöses Bindegewebe findet. Die Muskulatur bildet Bündel, die sich regellos durchflechten. Die einzelnen Muskelzellen sind auffallend groß (langspindelig und breit) und besitzen große, heller und dunkler gefärbte Kerne. Sie sind als stark hypertrophisch im allgemeinen Wortsinne zu bezeichnen.

Der ganzen Anordnung und Form des Gewebes nach dürfte es sich daher wahrscheinlich um ein Myom handeln, doch muß bemerkt werden, daß auch eine durch entzündliche Prozesse veränderte Blasenmuskulatur (ohne Tumorbildung) ähnliche Bilder geben kann."

Die zweite Operation, die Herr Hofrat Prof. Hochenegg vornahm, gestaltete sich nun relativ einfach.

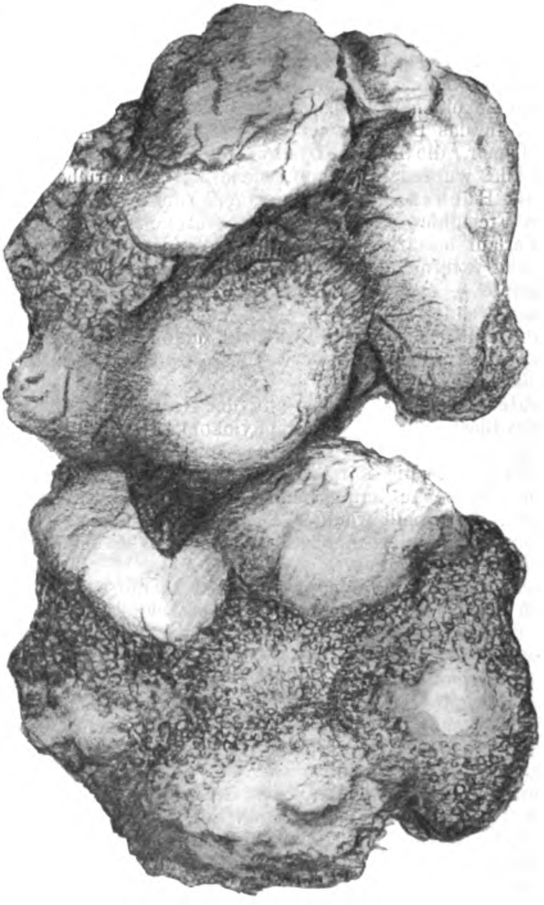


Fig. 1. Außenansicht des Tumors. Nat. Gr.

Nach lateraler Inzision der Musculi recti ließ sich mit Leichtigkeit der ganze Tumor vor die Bauchdecken wälzen; es zeigte sich, daß derselbe mit einem etwa daumendicken Stiel an der hinteren Blasenwand ungefähr 4 cm hinter dem Trigonum inserierte.

Der Stiel erschien um etwa 360° um seine Längsachse gedreht.

Der stielgedrehte Tumor wurde nun freigemacht, der Stiel mit dem Thermokauter durchtrennt, die größeren Gefäße isoliert unterbunden. Die Blase wurde austamponiert und offengelassen, nach oben durch ein dickes Drainrohr, nach unten durch einen Pezzer-Katheter drainiert.

Der Verlauf nach dieser zweiten Operation war wohl ein langwieriger, jedoch durch keine ernste Komplikation gestört.

### Beschreibung des bei der Operation gewonnenen Präparates.[1]
(Siehe Fig. 1 und 2.)

Mannsfaustgroßer Tumor von fast knorpelharter Konsistenz, oberflächlich grobhöckerig, zum Teil von nekrotischen, weißen Schleimhautfetzen bedeckt. In der Gegend des Stieles ist die Schleimhaut gut erhalten und zeigt nur die Zeichen chronischer Entzündung.

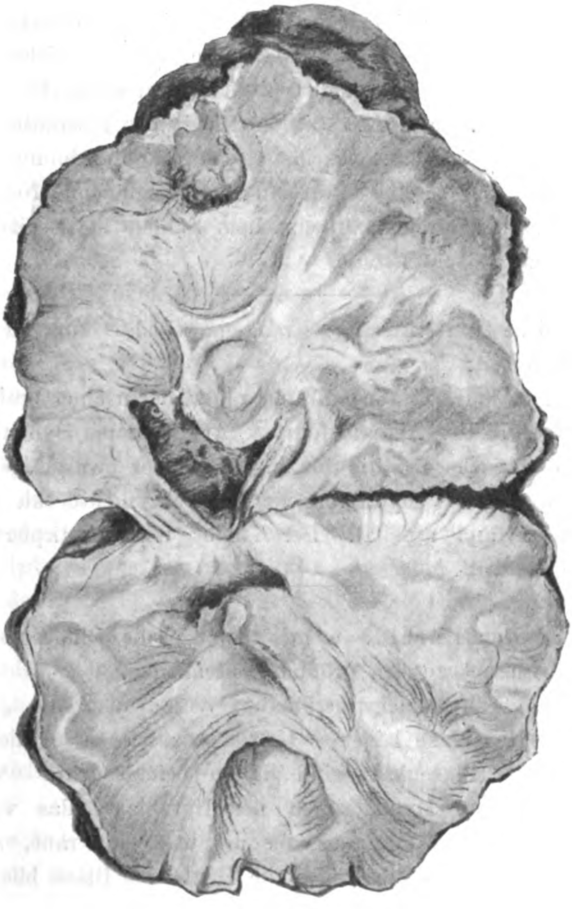


Fig. 2. Schnittfläche.

Am Durchschnitte läßt sich der faserige, vielfach durchschlungene Aufbau der einzelnen Knoten schon makroskopisch erkennen.

Die histologische Untersuchung ergibt in den der nekrotischen Oberfläche benachbarten Teilen des Tumors etwa 4—5 mm tief reichende Nekrose des eigentlichen Tumorgewebes, dessen histologische Struktur erst in den mehr zentralen

---

[1] Das Präparat wurde von mir in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 10. Juni 1910 demonstriert. Wiener klin. Wochenschrift, 1910, Nr. 24.

Partien deutlich zutage tritt. Der Tumor besteht fast vollständig aus glatten Muskelfasern, die in Bündeln und Streifen angeordnet teils radiär zum Zentrum der einzelnen Knoten hinführen, teils kreisförmig gewissermaßen als Kapseln derselben angeordnet sind. Zwischen diesen zwei Gruppen, den radiären und den zirkulären Muskelfasern, finden sich dann noch zahlreiche, die ersteren unregelmäßig durchflechtende Fasern, so daß an einzelnen Stellen die typische Anordnung der Muskelfasern vollständig verwischt ist.

Das Bindegewebe ist spärlich vorhanden, größere Anhäufungen finden sich in den peripheren Kapselbezirken und in der Gegend des Stieles.

Die einzelnen Tumorzellen sind typische hypertrophische Muskelzellen mit länglichem, stark gefärbtem Kern. Die Intensität der Kernfärbung nimmt gegen die Peripherie hin deutlich ab, woselbst auch die Anordnung der Muskelzellen weniger dicht ist (ödematöse Durchtränkung und beginnende Nekrose).

Die Gefäße sind zahlreich, an einzelnen Stellen stark dilatiert. Im Stiele der Geschwulst eine größere Arterie.

---

Um nun diese weitschweifige Krankengeschichte kurz zu resümieren, sei folgendes hervorgehoben:

Ein 21jähriger junger Mann erkrankt plötzlich an einer profusen Hämaturie, die zu schwerster, akuter Anämie führte. Als weiteres Symptom gesellt sich eine schwer diphtherische Cystitis hinzu. Bei einer zweizeitigen Operation des Falles wird ein faustgroßes Myofibrom der Harnblase entdeckt, welches gestielt der hinteren Blasenwand aufsitzt. Der Tumor wird exstirpiert, worauf vollkommene Heilung eintritt.

---

Die Myome der Harnblase gehören wie die Bindesubstanzgeschwülste dieses Organes überhaupt zu den größten Seltenheiten.

Virchow sagt in seinem berühmten Werke über die „krankhaften Geschwülste“: „Die Harnblase leidet — soviel wir wissen — nie an Myom; nur die Prostata und der Blasenhals sind davon heimgesucht.“ Virchow selbst beschreibt allerdings ein Myokarzinom der Harnblase, das von der hinteren Wand an der Spitze des Trigonums ausging und eine raue, sandig sich anfühlende, flachrunde Vorwölbung gegen die Höhle der Blase bildete.

Albarran stellte in seiner großen Monographie „Les tumeurs de la vessie“ aus der gesamten Literatur 21 Fälle von Bindesubstanzgeschwülsten der Blase zusammen, doch muß diese Zahl durch die kritische Arbeit von Terrier und Hartmann (Les myomes de la vessie, 1895) auf 10 Fälle reduziert werden, da nur folgende Fälle einer genaueren Kritik standhalten: Die Beobachtungen von Gussenbauer, Volkmann, Belfield (2 Fälle), Eve, Tassi, Polaillon und Legrand, Gibbons und Parker, Nicolich (2 Fälle). Außer diesen Fällen zählten Terrier und Hartmann noch folgende Beobachtungen zu den reinen Bindesubstanzgeschwülsten der Blase: einen eigenen Fall, einen Fall von

Marchand, je einen von Faye, Socin, Naumann, Dupuy und Pilliet. Von diesen Beobachtungen ist der Fall Socin als reine Prostatahypertrophie auszuscheiden. (?)

Gelegentlich der Mitteilung eines eigenen Falles fügt Cassanello noch fünf andere Beobachtungen aus der Literatur hinzu: Fälle von Warholm, Verhoogen, Karström, Ramsay, Riegel.

In einer 1909 erschienenen Zusammenstellung fügt R. Paschkis diesen 21 Beobachtungen noch die Fälle von Freyer, Kraske, Lexer, Röder, Hüsler (2 Fälle), Vincenti, Cattani, Pavone, Klein, und zwei eigene Beobachtungen aus der Abteilung Prof. Zuckerkandls hinzu.

Bei genauerer Durchsicht der bezüglichen Krankengeschichten können wir nur einen Teil der Fälle als reine Myome, bzw. als Myofibrome gelten lassen: Volkmann, Belfield (2 Fälle), Faye, Tassi, Poiaillon-Legrand, Gibbons-Parker, Nicolich, Naumann, Cassanello, Socin, Warholm, Terrier-Hartmann, Marchand, Verhoogen, Karström, Ramsay, Riegel, Freyer, Kraske, Paschkis (2 Fälle).[1]

Anhangsweise gehören hierzu noch die Beobachtungen von Rhabdomyomen der Harnblase: Hüsler, Vincenti, Cattani, Pavone. Am Schlusse dieser Arbeit will ich eine kurze Übersicht über die genannten Fälle anfügen.

## Pathologische Anatomie.

Das Myom der Harnblase zeigt eine ähnliche Entwicklung wie das Myom des Uterus. Entsprechend diesen können wir auch die Myome der Blase einteilen, in 1) periphere oder exzentrische, das sind solche Tumoren, die von der Muskelwand der Blase ausgehend ins perivesikale Gewebe subserös, intraligamentär oder ins Beckenzellgewebe vordringen, in 2) intramurale oder parietale (solche Fälle wurden von Nicolich und Verhoogen publiziert) und 3) in submuköse (Cassanello) oder kavitäre Myome (Albarran). Die letzteren entwickeln sich gegen den Hohlraum der Blase zu, stülpen die Schleimhaut vor sich her, und ziehen sie bei stärkerem Wachstum in einen mehr oder minder dünnen Stiel aus.

Die letztere Kategorie stellt die weitaus häufigste Erscheinungsweise des Myoms dar (19mal unter 27 Fällen nach der Zusammenstellung von Paschkis). In allen Krankengeschichten wird die besonders harte und derbe Konsistenz der Geschwülste erwähnt, ihr knolliger Aufbau und eine fibröse Hülle oder Kapsel.

Das Wachstum der Myome pflegt ein überaus langsames zu sein. Die Kranke von Faye trug ihr Myom zwölf Jahre, Verhoogens Kranker fünf Jahre. Es sind jedoch einzelne Fälle bekannt geworden — hierher gehört auch unser

---

[1] Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, daß Ultzmann in seinem Werke über „die Krankheiten der Harnblase“ das kystoskopische Bild eines Myoms der Blase reproduziert. ohne irgendwelche Details über die Krankengsschichte des Falles zu bringen. Das Bild stammt aus v. Antals Werke „über die Pathologie und Therapie der Harnröhre und Blase“. (Stuttgart 1888).

Fall — in welchem eine rapide Größenzunahme der Geschwulst beobachtet wurde. Die Oberfläche des Tumors pflegt eine großhöckerige zu sein, die Schleimhaut über demselben ist meist verdünnt. Durch Torsion und Zerrung des Stieles kann es zur Unterernährung und partieller Nekrose der Geschwulst kommen (Volkmann). Durch die gemeinsame Einwirkung von Stieldrehung und Infektion des Blaseninhaltes kam es in meinem Falle zur totalen Nekrose und Sequestrierung des Schleimhautüberzuges. Auch in dem Falle Marchands wird von dem Abgang falscher Membranen berichtet, die den Eindruck von pyogenen Membranen eines tuberkulösen Abszesses erweckten.

Zystische Entartung (Gussenbauer) und Verkalkungen der Geschwulst (Socin) wurden in einzelnen Fällen beobachtet.

Sonst zeigen die Tumoren den faserigen, in Bündeln angeordneten Aufbau der glatten Muskelsubstanz, wie er an Myomen anderer Organe auch regelmäßig gefunden wird.

Das Myom tritt in der Regel solitär auf, doch finden sich einzelne Angaben über Multiplizität der Tumoren.

Der Sitz und Ausgangspunkt der Myome in der Blase ist verschieden; von jedem beliebigen Teile der Innenfläche können die Tumoren ihren Ausgang nehmen, eine Prädilektionsstelle scheint der Blasenfundus und das Trigonum zu sein.

Die Geschwulst tritt im Laufe ihres Wachstums in innige Beziehungen zu ihrer Umgebung. Der Uterus, das Rectum, auch der Dünndarm werden aus ihrer Lage verdrängt und erleiden unter Umständen Schädigungen durch den Druck des Tumors.

Eine besondere Bedeutung können die Lagebeziehungen des Myoms zu den Ureteren gewinnen. In den Fällen von Belfield und Riegel trat durch Druck des Tumors eine Stauung und Infektion im Nierenbecken und Ureter auf (Hydronephrose und Hydroureter).

Bei der Frau kann, wie in dem Falle Fayes, das große Myom ein schweres Geburtshindernis abgeben. Es mußte in diesem Falle die Beendigung der Geburt durch Kephalotripsie erzielt werden.

Die Größe der Geschwulst schwankt in weiten Grenzen, in einzelnen Fällen erreichte der Tumor nur die Größe einer Haselnuß, im Falle von Polaillon-Legrand wog der exstirpierte Tumor 3200 g.

Das Alter der Kranken mit Myom der Blase schwankt zwischen den frühesten Kindheitsjahren (Fälle von Rhabdomyom von Hüsler mit $1^1/_2$ Jahren) und dem Greisenalter (der Kranke Belfields war 74 Jahre alt). Das Blasenmyom scheint beim männlichen Geschlecht häufiger vorzukommen als beim weiblichen (17 Männer unter 27 Fällen).

Was die Ätiologie der Erkrankung anlangt, so ist man wie bei anderen Tumoren größtenteils auf Hypothesen angewiesen. Die Möglichkeit ihrer Entstehung aus einem partiell atrophischen Müllerschen Körper wurde im Falle

Verhoogens von Professor **Heger**, der den Tumor untersucht hatte, in Erwägung gezogen. Bekanntlich sollen die **Müllerschen** Körper ganz verschwinden, und es bleibt bloß von ihrem oberen Teil die Hydatis **Morgagni** und von ihrem unteren Ende der Utriculus prostaticus masculinus. **Heger** glaubt seine Hypothese begründen zu können aus dem Gange der Krankheit und dem Bau der Geschwulst, der demjenigen der Gebärmutterfibrome ganz ähnlich ist, und seiner Lage zwischen Blase und Rectum, und endlich auch aus dem weiblichen Charakter des Kranken, wodurch derselbe den Hermaphroditen nahestand, bei denen die Genitalorgane unvollständig und unregelmäßig entwickelt sind. Gegen diese Annahme **Hegers** spricht der Umstand, daß die Tumoren kein Drüsengewebe enthalten wie die Uterusmyome, die aus dem **Müllerschen** Gange hervorgegangen sind, und daß solche Myome der Blase auch bei voll entwickelten Frauen beobachtet werden (**Ramsay**).

Auch die Entstehung auf der Basis einer chronischen Entzündung und Hypertrophie des Blasenmuskels muß deshalb fallen gelassen werden, weil ja die Cystitis in der Regel als ein Spätsymptom des Myoms akzidentell auftritt. Es bleibt ferner unentschieden, ob man die Entstehung des Myoms auf eine kongenitale Bildung zurückführen darf.

**Histologisch** ähnelt die Geschwulst dem Uterusmyom. Der Aufbau aus vielfach durchflochtenen, glatten Muskelfasern und Bindegewebsfibrillen gewinnt mitunter dadurch ein komplizierteres Aussehen, daß einzelne Bündel sich kreisförmig und konzentrisch geschichtet entwickeln, wodurch es zur Ausbildung runder Knollen innerhalb des Myoms kommt. Die Randpartien der Geschwulst bestehen in der Regel aus einer Anhäufung fibrillären Bindegewebes, das in Form einer fibrösen Kapsel das Myom umgibt. Die überkleidende Schleimhaut ist in der Regel verdünnt und abgeplattet. Bei bestehender Cystitis findet man kleinzellige Rundzelleninfiltration, welche stellenweise in das submuköse Gewebe und in die Randpartien des Tumors hinein reichte. In zwei Fällen wurde eine karzinomatöse Degeneration der Schleimhautbedeckung vorgefunden (**Ramsay**).

## Symptomatologie.

Die Symptome des Blasenmyoms zeigen im allgemeinen wenig charakteristische Züge; sie hängen vom Sitze, der Größe der Geschwulst und von den komplizierenden Erkrankungen der Blase ab. Wenn sich der Tumor vorwiegend subserös entwickelt, so kann er lange Zeit symptomlos getragen werden, und erst das rapide Wachstum der Geschwulst oder eine komplizierende Erkrankung lenkt die Aufmerksamkeit des Patienten auf seine Blase. Es wurde in einzelnen Fällen nur ein undeutlicher Druck im Unterleib, in **Verhoogens** Beobachtung quälender Tenesmus und Druck auf das Rectum berichtet.

Nach den Berichten der Literatur ist die Art, wie sich in unserem Falle die ersten Zeichen der Erkrankung einstellten, keine besonders ungewöhnliche. Die profuse Hämaturie, die zu akuter, lebensbedrohender Anämie führte, ist in unserem Falle durch den großen Blutreichtum des Geschwulstüberzuges leicht zu erklären. Auch in dem von Tassi beschriebenen Falle kam es zu so hochgradigen Blutungen, daß schwere akute Anämie und Synkope eintrat. Wohl niemals wird im Verlaufe dieser exquisit chronischen Erkrankung, namentlich bei submukösem Sitze des Myoms, ab und zu Bluthamen, vornehmlich die charakteristische terminale Hämaturie vermißt werden. Unrichtigerweise meint E. Küster (über Harnblasengeschwülste und deren Behandlung), daß die Neigung derartiger Geschwülste zu Blutungen nicht sehr groß sein dürfte.

Sitzt die Geschwulst nahe dem Orificium vesicae internum, so werden hochgradige Harnbeschwerden, Dysurie und Strangurie, Pollakiurie und Blasenkrämpfe schon durch den Sitz des Tumors allein begründet sein. Ganz singulär ist das in Volkmanns Falle beschriebene Symptom, das Verschwinden der Dysurie bei Lagewechsel des Kranken. Diese Variabilität der Symptome wurde in Volkmanns Falle durch den langen Stiel und die freie Beweglichkeit der Geschwulst erklärt.

Gesellt sich zu dem Neoplasma der Blase noch eine Infektion ihrer Schleimhaut, dann leiden die Kranken an so überaus heftigen Beschwerden, wie es kaum bei einer gewöhnlichen Cystitis beobachtet wird. Die Blasensymptome in unserem Falle waren wie auch in anderen Beobachtungen in der Literatur so hochgradig, wie sie nur bei den schwersten Formen der ulzerösen Cystitis oder bei Fremdkörpern und Steinen der Blase gesehen werden.

Bei den subserösen (exzentrischen) Myomen kommt es kaum je zu Blutungen und schweren Störungen der Harnentleerung. Hier wird meist erst das Wachstum eines suprasymphyseren Tumors die Diagnose ermöglichen. Ein charakteristisches Zeichen dieser Tumoren scheint eine beträchtliche Verlängerung des Längsdurchmessers der Blase zu sein, wie in den Fällen von Polaillon-Legrand und Cassanello. Der Schnabel der per urethram eingeführten Metallsonde wird unter den Bauchdecken bis in Nabelhöhe getastet.

## Diagnostik.

Die Schwierigkeit der Diagnose der Fibromyome der Harnblase erhellt aus der Tatsache, daß nach den vorliegenden Berichten kaum in einem Falle vor der operativen Eröffnung der Blase die richtige Diagnose gestellt werden konnte. Nur in den Fällen von Gussenbauer und Volkmann nahm man mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Fibrom der Blase an.

Auch bieten die Symptome so wenig charakteristische Züge, daß man höchstens die Wahrscheinlichkeit eines Blasentumors annehmen kann. Verwechslungen mit anderen Erkrankungen der Blase oder ihrer Umgebung sind wiederholt vorgekommen. In unserem Falle wurde vor der Operation die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer perivesikalen Phlegmone gestellt. Die Stieldrehung in Kombination mit der Infektion des Blaseninhaltes brachten ein Krankheitsbild zustande, das am ehesten mit Rücksicht auf den suprasymphysären Tumor als eine Eiterung im Cavum Retzii angesehen werden mußte. **Verhoogen** dachte in seinem Falle ebenfalls an eine akute Entzündung des perivesikalen Gewebes.

In dem Falle von **Polaillon-Legrand** diagnostizierte man einen soliden oder polyzystischen Tumor des Ovariums, in **Cassanellos** Falle dachte man am ehesten an einen vom Becken ausgehenden soliden Tumor.

Das einzige pathognomonische Symptom, der Abgang von Tumorteilen mit dem Harne, wird leider nur sehr selten beobachtet. Dieser glückliche Zufall ereignete sich nur in zwei Beobachtungen. In dem Falle **Volkmanns** wurde einmal ein großes Gewebsstück von der Länge des kleinen Fingers und der Dicke des Daumens mit dem Harne entleert, auch der Kranke **Marchands** förderte auf diese Weise Gewebsbestandteile zutage, deren histologische Untersuchung die Diagnose eines myomatösen Blasentumors ermöglichte.

Außer diesem Befunde ist man in der Regel auf recht vage Symptome angewiesen. Ein in der Symphysengegend fühlbarer; derber, knolliger Tumor, eine terminale oder totale Hämaturie, legen im Zusammenhange mit den Miktionsbeschwerden den Gedanken an einen Blasentumor nahe.

Das souveränste Hilfsmittel in der Diagnostik der Blasenkrankheiten, die **Kystoskopie**, hat in meinem Falle keine Handhabe geboten, die richtige Diagnose zu stellen. Infolge der schweren Cystitis war das Fassungsvermögen der Blase derart eingeengt, daß man nur die oberste Konvexität des Tumors zur Ansicht bringen konnte, welche jedoch für den kontrahierenden Blasenscheitel gehalten werden mußte. Es ließ sich kystoskopisch nur die ulzeröse Beschaffenheit der Blaseninnenfläche feststellen.

In der von **Paschkis** publizierten Beobachtung **Zuckerkandls** gelang die Kystoskopie erst in der Narkose, knapp vor der Operation. „Die Geschwulst drängt die vordere Blasenwand kugelig vor. In der den Tumor bedeckenden Schleimhaut sind stark dilatierte Venen zu sehen; im übrigen bietet die Blase ein normales Aussehen.“

Einen kystoskopischen Befund finden wir ferner in dem Falle **Freyers** verzeichnet: „Eine breitbasig dem Blasenboden und der linken Vorderwand aufsitzende rundliche Geschwulst, von glatter, an großen Venen reicher Schleimhaut überzogen.“

Auch **Ultzmann** bringt, wie schon früher erwähnt, in seinen „Krankheiten der Harnblase“ das kystoskopische Bild eines Falles von Blasenmyom.

In den übrigen Fällen der Literatur sind keine kystoskopischen Untersuchungsergebnisse verzeichnet; offenbar führte, wie in unserem Falle, diese Untersuchung wegen der geringen Blasenkapazität oder wegen anderer Hindernisse nicht zu einem befriedigenden Resultate.

## Therapie.

Die Behandlung der Blasenmyome kann naturgemäß nur eine chirurgische sein. In den meisten der zur Operation gekommenen Fällen ist der Eingriff ein leichter, die Tumoren waren entweder gestielt, oder sie saßen breitbasig auf, und ließen sich mit Leichtigkeit aus ihrer Schleimhautbedeckung oder ihrer fibrösen Kapsel enukleieren.

Die subserösen exzentrischen Myome sind am leichtesten durch die Laparotomie zugänglich, die Trennung des Tumors von den Adhäsionen mit der Umgebung war allerdings in einigen Beobachtungen, z. B. Polaillon-Legrand und Marchand recht schwierig. In anderen Fällen hingegen, selbst bei sarkomatöser Degeneration gelang die Enukleation leicht (Lexer, Röder).

Für die Exstirpation der kavitären Myome stehen verschiedene Wege offen, und wie die Literaturberichte lehren, wurden je nach dem Sitze der Geschwulst die Laparotomie, die Sectio alta, die Cystotomia vaginalis und perinealis als Operation der Wahl durchgeführt. Warholm, Cassanello, Polaillon-Legrand entfernten in ihren Fällen das Myom durch Laparotomie, wobei sie entsprechend der Basis der Geschwulst eine Resektion der Blasenwand vornehmen mußten. Auf diese Weise exstirpierte Warholm zwei Drittel der vorderen Blasenwand mit dem Neoplasma. In den Fällen von Röder und Lexer kam es während der Laparotomie zu einer Resektion der Blase, die einen etwa handtellergroßen Defekt in derselben setzte. Im Falle Cassanello wurde vor der Exstirpation des Tumors eine Unterbindung der Arteria iliaca durchgeführt, wodurch die Operation wesentlich erleichtert wurde. Auf vaginalem Wege durch Cystotomia vaginalis wurde in den Fällen von Tassi und Ramsay der Tumor entfernt. Nikolich exstirpierte ein Blasenmyom auf dem Wege der perinealen Kystotomie. Der häufigste und nächstliegende Weg ist die suprapubische Kystotomie, die klassische Sectio alta, welche für die submukösen Tumoren sicherlich das übersichtlichste Operationsterrain verschafft. Der Stiel des Tumors wird entweder mit der galvanischen Schlinge (Gibbons-Parker, Karström) oder mit Paquelin durchtrennt, oder mit einem Seidenfaden unterbunden, oder endlich es wird eine Umschneidung und Exzision der Geschwulstbasis durchgeführt. Es scheint die letztere Methode, die wir ja auch bei der Exstirpation anderer Tumoren, selbst der benignen Papillome, stets vornehmen, den sichersten Schutz gegen Rezidive zu geben. Es gewinnt wenigstens den Anschein, daß das wiederholte Rezidiv des Tumors im Falle Terrier-Hartmann auf eine ungenügende Exstirpation der Geschwulstbasis zurückgeführt werden muß.

Die weitere Behandlung nach Entfernung des Tumors deckt sich mit der üblichen Nachbehandlung der durch Sectio alta Kystotomierten.

Wir mußten uns in diesem Falle zu einer zweizeitigen Operation entschließen, da wir durch die bei der ersten Operation gewonnene breite Eröffnung der Blase, sowie durch Probeexzision und die histologische Untersuchung den zweiten, den radikalen Eingriff vorbereiten mußten. In der Pause zwischen beiden Operationen trat auch eine so günstige Einstellung des Tumors ein, daß die definitive Exstirpation desselben keine Schwierigkeiten mehr bot.

### Prognose.

Wenn das Neoplasma ohne Beschwerden durch längere Zeit getragen wird, so besteht kein unmittelbarer Anlaß, die Entfernung der Geschwulst sofort vorzunehmen. Die Möglichkeit einer malignen Degeneration des ursprünglich gutartigen Tumors, die Möglichkeit schwerer, selbst lebensbedrohender Komplikationen (Blutungen, Infektionen, Beeinflussung der Nachbarorgane, Darm, Rectum, Uterus), die Eventualität eines durch den Tumor bedingten Geburtshindernisses erfordern jedoch auch im Stadium der Latenz die Indikationsstellung zur Operation.

Die Operation selbst hatte jedoch in mehreren Fällen ein ungünstiges Resultat. Von 17 operierten Kranken starben sechs. Teils wurden infolge der Größe des Tumors so hochgradige Defekte der Blase und des Peritoneums gesetzt, daß es zur postoperativen Peritonitis kam (Volkmann, Verhoogen, Röder), teils war die Infektion der Blase eine so schwere, daß eine aszendierende Propagation der Entzündung auf die Niere stattfand (Nicolich, Polaillon).

Je frühzeitiger die Operation durchgeführt werden kann, desto eher wird man den schweren, oft lebensbedrohenden Komplikationen entgehen, und um so besser werden die operativen Resultate werden. Bei der Operation selbst wird man unter allen Umständen die größte Aufmerksamkeit darauf richten müssen, das Peritoneum womöglich nicht zu verletzen.

Die durch Operation geheilten Fälle sind die folgenden: Tassi, Gibbons-Parker, Naumann, Warholm, Marchand, Karström, Ramsay, Cassanello, Freyer, Kraske, Paschkis, Blum.

---

## Literaturverzeichnis.

### A. Reine Myome und Fibromyome.

1. Volkmann, R., Exstirpation eines stark zitronengroßen, polypösen Myoms der Harnblase. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XIX, 1876.

54jähriger Mann, submuköses, gestieltes Myom des Blasenscheitels. Sectio alta, Exstirpation. Exitus an Peritonitis am vierten Tage.

2. Belfield, W. T., Zur Kenntnis der Myome der Harnblase. (Aus der Prosektur des Wiener Rudolfsspitales.) Wiener klin. Wochenschrift, 1881, Nr. 12.

a) Peripheres, nußgroßes Myom des Blasenfundus bei einem 50jährigen Manne.

b) Leiche eines 74jährigen Mannes; kleines submuköses Myom an der rechten Uretermündung mit Verschluß derselben. Hydronephrose, Dilatation des Ureters.

3. Faye, F. C., Nordisk medicin. Arkiv, Stockholm 1871. Zitiert nach Terrier-Hartmann.

41jährige Frau, die einen Monat nach der durch Kraniotomie erfolgten Entbindung starb. Bei der Autopsie wurde ein mannskopfgroßes, peripheres Myom der hinteren Blasenwand gefunden. Histologisch Fibromyom.

4. Tassi, E., Bollettino della Reale Accademia di Roma, 1886. Zitiert nach Terrier-Hartmann.

23jährige Frau. Submuköses, flaches, breitbasig rechts vom Trigonum aufsitzendes Myom von 125 mm Durchmesser. Exstirpation, Heilung.

5. **Polaillon-Legrand**, Enorme myome de la vessie pris pour une tumeur solide. Ann. des malad. des org. gén.-urinaires, 1888.

   50jährige Frau. Submuköses Fibromyom von enormer Größe, Gewicht 3200 g. Exstirpation per laparotomiam. Exitus 40 Tage später an Lungentuberkulose.

6. **Gibbons and Parker**, Case of tumor (myoma) of the bladder removed by galvanocautery through a dilated urethra combined with suprapubic incision. Transact. of the Clinical Soc. of London, 1888.

   23jährige Frau. Submuköses, breitbasiges, taubeneigroßes Myom der linken Seitenwand. Exstirpation. Heilung.

7. **Nicolich, G.**, Rivista veneta di scienze mediche, Venezia 1889. Zitiert bei **Terrier-Hartmann**.

   47jähriger Mann. Submuköses Myom an der linken Hälfte des Trigonums, von Nußgröße. Perineale Kystotomie. Exitus nach 5 Monaten an aufsteigender Infektion.

8. **Naumann**, Un cas de fibromyome de la vessie. Hygiea (Helsingborg), 1890. Zitiert bei **Cassanello**.

   74jähriger Mann. Submuköses Fibromyom von Faustgröße am Trigonum. Sectio alta. Exstirpation. Heilung.

9. **Socin**, Verkalktes Myom der Blase. Jahresbericht der chirurg. Abteilung des Spitales zu Basel, 1873/74.

   51jähriger Mann, der bald nach der Aufnahme im Spital starb. Autopsie: Submuköses, nußgroßes, gestieltes Myom an der rechten Uretermündung. Beiderseits Erweiterung und Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut.

10. **Warholm**, Hygiea, 1893. Zitiert nach **Cassanello**.

    28jährige Frau. Peripheres, nußgroßes Leiomyom der vorderen Blasenwand. Laparotomie. Exstirpation der Geschwulst und Resektion der Blasenwand. Heilung.

11. **Terrier, F.**, et **H. Hartmann**, Contribution à l'étude des myomes de la vessie. Revue de Chirurgie, 1895, p. 181.

    60jährige Frau mit einem submukösen Myom des Trigonums, das trotz wiederholter Operation (Epikystotomie) rezidivierte und zum Tode führte.

12. **Marchand, G.** Publiziert in der Arbeit von **Terrier-Hartmann**.

    25jähriger Mann. Submuköses, gestieltes, 8 g schweres Leimyom der Vorderwand. Sectio alta. Exstirpation. Heilung. Exitus nach 6 Monaten. Bei der Autopsie kein Rezidiv.

13. **Verhoogen**, Ein seltener Fall von Blasenmyom. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. VI, 1895.

    23jähriger Mann. Peripheres, von der Hinterwand der Blase ausgehendes, endoperitoneal entwickeltes Myom. Zweizeitige Operation durch Laparotomie. Exitus nach 4 Tagen.

14. **Karström**, Hygiea, 1895. Zitiert bei **Cassanello**.

    50jährige Frau. Submuköses, breitbasiges Myom der hinteren Blasenwand. Cystotomia vaginalis. Heilung.

15. **Ramsay**, Myoma of the bladder. Philadelphia Med. Journal, 1900.

    38jährige Frau. Submuköses, breitbasig aufsitzendes Leiomyom der hinteren Blasenwand. Exstirpiert per cystotomiam vaginalem. Heilung.

16. **Riegel**, Inauguraldissertation Gießen 1899.

    Bei der Nekroskopie einer an Urämie verstorbenen 20jährigen Frau wird ein submuköses, ovales, die ganze Blasenhöhle ausfüllendes, und ein zweites, peripheres, breitbasig der Blase von außen aufsitzendes, 6 cm breites Myom vorgefunden. Außerdem besteht in beiden Nieren Dilatation der Ureteren und der Nierenbecken.

17. **Freyer**, Myoma of the bladder weighing 9 ounces. British Gynecol. Journal, vol. LXIX, 1902. Ref. in Schmidts Jahrb. 1906.

    24jährige Frau. Submuköses, breitbasig aufsitzendes, großes Myom. Sectio alta. Enukleation. Heilung.

18. **Kraske**, Zentralbl. f. Chirurgie, 1904, S. 122.
    Diffuses Myom der hinteren Blasenwand, bei dem eine radikale Entfernung nicht möglich war. Partielle Resektion mit befriedigendem Resultat.
19. **Paschkis**, R., Zur Kasuistik der Myome der Harnwege. (Aus der chirurg. Abt. des Rothschildspitales in Wien.) Folia urologica, Bd. IV, Nr. 1.
    a) 35jähriger Mann. Submuköses, faustgroßes Myofibrom der vorderen Blasenwand. Sectio alta. Exstirpation. Heilung.
    b) Leichenbefund in der Blase einer älteren Frau. Submuköses, erbsengroßes Myom.

B. Hierzu kommen noch Fälle von Myosarkom und Myokarzinom:

1. **Gussenbauer**, Exstirpation eines Harnblasenmyoms nach vorausgehendem tiefen und und hohen Blasenschnitt. Langenbecks Archiv, Bd. XVII, 1875.
   Myokarzinom bei einem 12jährigen Knaben, durch Exstirpation geheilt.
2. **Lexer**, Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 42.
   Myosarkom der Blase bei einem 59jährigen Manne, durch Laparotomie, Exstirpation, Resektion der Blasenwand geheilt.
3. **Röder**, Deutsche med. Wochenschrift, 1904, S. 485.
   Subseröses Myom der Blase, durch Laparotomie und Resektion der Blasenwand operiert. Exitus an Peritonitis.
4. **Pilliet** et **Dupuy**, Bull. de la Soc. anatom. de Paris, 1892.
   62jährige Frau. Submuköses, die ganze Blase ausfüllendes Myom, dessen Oberfläche papillomatös und karzinomatös degeneriert ist. (Befund bei der Autopsie.)
5. **Nicolich**, l. c.
   500 g schweres Myosarkom in der Blase eines älteren Mannes.

C. Rhabdomyome und Rhabdomyosarkome.

1. **Hüsler**, Harnblasengeschwülste im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1905.
   a) $1^1/_2$jähriger Knabe. Anatomische Diagnose: Fibroma oedematosum myoenchondromatosum vesicae.
   b) 7 Jahre alter Knabe. Rhabdomyoma vesicae.
2. **Cattani**, Arch. per le Scienze mediche, 1884.
   12jähriger Knabe. Myxomatöses Rhabdomyom.
3. **Vincenti**, Rivista clinica di Bologna.
   Knabe von 13 Jahren. Großes Rhabdomyom der Blase.
4. **Pavone**, Il Policlinico, 1898/99.
   22jähriges Mädchen mit einem Rhabdomyom der Blase.

---

## Zusammenfassung.

1. Ein junger Mann, der an einer profusen Hämaturie ohne jedes sonstige Symptom von Seite der Harnorgane erkrankte, wird wegen plötzlich auftretenden hohen Fiebers in der Annahme einer perivesikalen Phlegmone operiert (Sectio alta), wobei ein faustgroßer, ödematöser, gestielter und stielgedrehter Tumor der Hinterwand der Blase entdeckt wird. Zweizeitige Exstirpation. Histologische Diagnose: Myofibrom der Harnblase. Heilung.

2. Von den drei Gruppen der Blasenmyome (subseröse, intramurale, und submukös-kavitäre) ist die letztere Form, wie in unserem Falle, die relativ häu-

figste. Die Symptomatologie derartiger Tumoren ist durch folgende charakteristische Züge gekennzeichnet:

a) im nichtinfizierten Zustande: profuse Hämaturie, palpabler Tumor, Druck auf den Mastdarm, eventuell Harnverhaltung;

b) im infizierten Zustande: die Zeichen schwerster ulzerös-gangränöser Cystitis; palpabler Tumor;

c) bei Stieldrehung der Geschwulst: die Zeichen einer akut anwachsenden perivesikalen Phlegmone.

3. Die Diagnose ist nur bei kleinen Tumoren auf kystoskopischem Wege, sonst nur nach spontanem Abgange von Tumorteilchen oder mittels Probeexzision mit Sicherheit zu stellen. In fast allen Fällen wurde erst intra oder post operationem die richtige Diagnose gestellt.

4. Die Therapie kann nur in der operativen Entfernung der Geschwulst bestehen; aus technischen Gründen wurde in unserem Falle die Operation zweizeitig ausgeführt.

---

1. Un giovane che senza altri sintomi da parte delle vie orinarie ammalò di ematuria profusa, viene operato colla sectio alta per temperatura molto elevata subentrata da un momento all'altro nell'ipotesi che si tratti di un flemmone perivescicale e si trova un tumore grande come un pugno, edematoso, peduncolato e con torsione del peduncolo, tumore che parte dalla parete posteriore della vescica. Estirpazione in due tempi. Diagnosi istologica: miofibroma della vescica. Guarigione.

2. Dei tre gruppi di miomi vescicali (subserosi, intramurali e sottomucosi-cavitari) l'ultima forma è relativamente la più frequente (come nel nostro caso). La sintomatologia di questi tumori è caratterizzata dai punti seguenti:

a) quando non esiste un'infezione: ematuria profusa, tumore palpabile, pressione dal retto, eventualmente ritenzione d'orina;

b) quando esiste un'infezione: fenomeni di gravissima cistite ulcero-gangrenosa, tumore palpabile;

c) quando esiste torsione del peduncolo: fenomeni di flemmone perivescicale che aumenta in forma acuta.

3. La diagnosi di piccoli tumori non si puó fare che col cistoscopio, altrimenti soltanto con certezza quando c'è spontanea eliminazione di pezzi di tumore o coll'escisione di prova. In quasi tutti i casi la diagnosi esatta è stata fatta appena durante o dopo l'operazione.

4. La terapia non può consistere che nell'asportazione operativa del tumore; per motivi tecnici l'operazione in questo caso è stata fatta in due tempi.

(Ravasini-Triest.)

1. Un jeune homme, qui souffrait d'une hématurie profuse sans aucun autre symptôme des voies urinaires, est opéré à cause d'une température très élevée, qui laissait soupçonner un phlegmon périvésical (sectio alta). On découvre à l'opération dans la paroi postérieure de la vessie une tumeur œdémateuse d'une grosseur d'un poing avec pédicule tordu. Diagnostic histologique: myofibrome de la vessie. Guérison.

2. Des trois groupes des myomes de la vessie (sousséreux, intramuraux et sousmuqueux-cavitaires) la dernière forme est comme dans notre cas la plus fréquente. La symptomatologie de ce genre de tumeurs se distingue par les signes caractéristiques suivants:

a) dans l'état non infecté: hématurie profuse, tumeur palpable, pression sur le rectum, éventuellement rétention d'urine;

b) à l'état infecté: les symptômes de cystite ulcéro-gangréneuse très grave, tumeur palpable;

c) dans la torsion du pédicule de la tumeur: les symptômes d'un phlegmon périvésical à poussée aiguë.

3. Le diagnostic ne peut être posé que dans les petites tumeurs par le cystoscope; dans les autres cas il faut attendre le départ spontané de parties de la tumeur ou bien il faut faire une excision d'essai pour poser un diagnostic certain. Dans presque tous les cas le diagnostic exact ne fut établi que pendant ou après l'opération.

4. Le procédé thérapeutique ne peut consister que dans l'opération de la tumeur; dans notre cas on opérait à deux temps pour des raison d'ordre technique.

(**Hamburger**-Colmar i. E.)

---

1. Молодой человѣкъ, заболѣвшій сильной гематуріей безъ всякаго другого симптома со стороны мочевыхъ органовъ, подвергается операціи вслѣдствіе внезапно наступившей высокой лихорадки, вызвавшей подозрѣніе на околопузырную флегмону; при операціи (высокое сѣченіе) находятъ въ задней стѣнкѣ мочевого пузыря отечную опухоль величиною въ кулакъ и съ перекрученной ножкой. Удаленіе опухоли въ два пріема. Гистологическое распознаваніе: міофиброма мочевого пузыря. Излеченіе.

2. Изъ трехъ группъ міомъ мочевого пузыря (подсерозныя, внутристѣнныя и подслизисто-полостныя) послѣдняя форма, какъ въ нашемъ случаѣ, относительно самая частая. Симптоматологія подобныхъ опухолей характеризуется слѣдующими типичными чертами:

а) въ незараженномъ состояніи: сильная гематурія, прощупываемая опухоль, давленіе на прямую кишку, иногда задержаніе мочи;

б) въ зараженномъ состояніи: признаки язвенно-гангренознаго воспаленія мочевого пузыря сильнѣйшей степени, прощупываемая опухоль;

в) при перекрученной ножкѣ опухоли: признаки острой наростающей околопузырной флегмоны.

3. Распознаваніе возможно лишь при небольшихъ опухоляхъ при помощи цистоскопа, а въ остальныхъ случаяхъ лишь въ случаѣ самостоятельнаго отхода частичекъ опухоли или-же посредствомъ пробнаго изсѣченія. Почти во всѣхъ случаяхъ вѣрное распознаваніе было сдѣлано лишь во время или послѣ операціи.

4. Леченіе можетъ состоять лишь въ оперативномъ удаленіи опухоли. По техническимъ причинамъ въ нашихъ случаяхъ операція была произведена лишь въ двухъ случаяхъ. (Lubowski-Berlin.)

1. A young man was taken ill with a profuse hematuria without any other urinary symptom, got suddenly high fever and was operated upon as supposed to be affected with a perivesical phlegmon; the sectio alta discovered a tumor of the posterior wall of the bladder, of the size of a fist, edematous, pedunculated and with twisted pedicle. Removal by two operations at different times. Histological diagnosis: Myofibroma of the urinary bladder. Recovery.

2. Of the three groups of bladder myomata (subserous, intramural and submucous) the latter form is the most frequent relatively, as in our case. The symptomatology of those tumors is distinguished by the following characteristics:

a) in the not-infected state: profuse hematuria, palpable tumor, pressure upon the rectum, evtl. urinary retention;

b) after infection: symptoms of gravest cystitis with gangrene and ulcerations, palpable tumor;

c) after twisting of the pedicle: the symptoms of a rapidly developing perivesical phlegmon.

3. The diagnosis can be made with certainty in small tumors—cystoscopically—or after the spontaneous exit of tumor particles or by exploratory excision. In almost all cases reported the correct diagnosis has been made only during or after operation.

4. The treatment can be only a surgical removal of the tumor; in our case two operations at different times have been made for technical reasons.

(W. Lehmann-Stettin.)

# Gonococcal Toxemia.

With report of a case.

By

**Terry M. Townsend,** M.D., and **Julius J. Valentine,** M.D.,
New York.

---

It is quite aside from the purpose of this paper to attempt to compass the comprehensive subject of systemic gonorrhoeal infection. Only such literature and facts are cited as will lead to a better understanding of this small contribution to scientific advance.

In the study of hitherto reported cases of systemic disturbances from gonorrhoeal infection, one encounters a chaotic mass of classifications. Cases are reported as those of general gonorrhoeal infection, gonorrhoeal pyemia, septicemia, gonococcal bacteriemia, etc, apparently without reference as to whether or not the general economic disturbance be due to the gonococcus per se or in alliance with other bacteria, or to the toxins of the gonococcus. Wasdin (1) has uttered protest against these illogical classifications and suggests „gonococcic sepsis" as the best term for septic conditions due to the gonococcus entering the circulation. This term, however, does not suffice for that type of cases in which the germ remains confined to its original port of entry, and yet gives rise to bodily illness through its toxins.

The best classification of infections is probably that of Pearce (2), toxemia, septicemia, and pyemia. The term toxemia as defined by him „should include only those forms of intoxication due to the products of bacteria". Later, he adds: „In a local infection the organisms multiply at the point of invasion and cause through the toxic substances which they elaborate, local tissue changes. At the same time, these toxic substances pass into the general circulation and produce certain constitutional symptoms; this secondary condition is best described by the term toxemia."

Toxemia, as a clinical condition has been known for a long time, but only recognized as an entity in the last few decades. When Souplet (3), in 1893 published his thesis. „La blennorrhagie maladie générale", his work was almost exclusively from a clinical stand-point and can only be considered as such. In this work he expressed the belief that many systemic disturbances attributable to gonorrhoea when the gonococcus could not be demonstrated extragenitally, were due to its toxins. In support of his belief, he claimed that such general symptoms as lumbago, anorexia, anemia etc. were present in the majority of gonorrhoeal infections, but only marked in the more severe types. Trekaki (4) brings evidence to support this claim in his examinations of 50 patients suffering from acute gonorrhoeal urethritis, but otherwise healthy. The rectal temperature of two-thirds of these cases were between 38 to $38^1/_2$ C (100.4° to 101.3° F) and in a few as high as 39 to 40° C (102.2° to 104°). These temperatures elevations were independent of the patients ages or the intensity of the infection and disappeared when their gonorrhoeas improved. These observations, in addition to the well-known leucocytosis present in every acute gonorrhoea can only mean an intoxication. We have observed in a number of cases of acute gonorrhoea an irritation, or congestion of the kidney which could only be explained by the excretion of a toxin or a haematogenous infection.

It is quite conceivable how this toxemia by causing lowered resistance in severe local infections, can open the barriers to gonococcic sepsis and pyemia. Vack and Haury (5) report two cases of gonorrhoeal sepsis, the first of which can easily be explained by this theory. The patient gave history of involvment of the right tarsal joint on the twelfth day of infection: his temperature fluctuated between 38 and 39° C. From the twentieth to the forty-second day of infection his temperature ranged between 36 and 40° C. Involvement of the joints of the left hand and foot followed, then dulness over the lobes of the lungs, ulcerative endocarditis and finally death supervened, on the eightieth day of the disease. Diplococci were found in the blood-current as well as in the bronchial secretions. This may be interpreted as an instance where the toxemia was severe in the beginning and actually made possible the subsequent septicemia and pyemia.

When de Christmas (6) published in 1897 his experiments and deductions therefrom on the toxins of the gonococcus, he cleared up much that had been obscure. Rational explanations of many clinical observations were forthcoming and Souplet's theories were made facts. These experiments proved the presence of a gonotoxin in every gonorrhoeal infection. They also proved that this toxin was extremely virulent in character, since an injection of a small quantity into rabbits and guineapigs resulted in rapid and marked loss of body weight, even to twenty-five per cent of the total. This toxin was also proven to be colloid or albuminoid in nature, since its precipitation by alcohol left the remaining liquid inert. As to its more intimate character, some observers believe it to be an extracellular toxin, i. e. to yield a toxic substance only upon disintegration of the bacterial cell.

With this evidence, it is justifiable to believe that there is a certain amount of gonotoxin formed and absorbed in every case of gonorrhoeal urethritis, but that general symptoms obtain only in those instances where the formation and absorbtion of the toxin is in excess of that amount which can be disposed of by the infected individual.

It is a case of this type which we shall report and we have not observed its parallel nor is there a report of a similar case in the literature we have searched.

Mr. X. Y., age 44, occupation banker. Family and personal history good; has had the usual diseases of childhood with perfect recoveries. No previous venereal infection; has been a moderate drinker of alcoholics for a number of years. Presented on August 1909, with acute gonorrhoeal urethritis; incubation period of four days. He was treated eleven days in the usual manner with irrigations of Potass. Permanganate and various organic silver salts without the slightest amelioration of symptoms. Prostatic examination on the twelfth day of infection showed distinct involvement of the gland, the expressed secretion containing gonococci groups. The prostatitis did not respond kindly to treatment, though his urinary urgency, frequency and dysuria were somewhat relieved by hot rectal irrigations. Temperature elevation began intermittently on the twelfth day of treatment, reaching 100° F evenings. This continued for fourteen days. At four P. M. on the thirty-fourth day of treatment, he had a severe chill immediatly followed by fever of 103° F. Under alcohol sponges, and antipyretics the temperature fell to 100° F. Nine hours later he had another chill followed by fever to 103.8° F. At no time did the temperature and pulse part company. General examination showed normal chest contents, flat abdomen with all palpable viscera normal, foul tongue and breath, profuse perspiration, but no septic odor. Urinalysis showed pronounced urethritis, spermato-cystitis, and intense prostatitis with congestion of the kidney. Blood examination showed haemoglobin 90%, red blood corpuscles 4,600,000 per cubic millimeter, white blood corpuscles 22,480 per cubic millimeter. Microscopic examination of stained specimens showed practically normal features of the red blood corpuscles, erythrocytes predominating, while microcytes, macrocytes and poikilocytes were present in small numbers only. Of the white blood corpuscles, the polymorpho-nuclear neutrophyles were both relatively and absolutely increased, forming about 80% of all white blood corpuscles. The large and small lymphocytes were somewhat diminished while eosinnophiles were normal. No bacteria nor plasmodia were demonstrable. Local examination showed free urethral discharge; prostate large, but much less hard and sensitive than at the examination twenty-four hours prior, and no fluctuation nor even a suspiciously softened area in the gland or its surrounding tissues.

The temperature fluctuated between 99° F and 101° F until the following day (the thirty-fifth day of treatment) when two more severe chills and subsequent temperature elevations occured, the first at ten A. M. the second six hours later. At this stage, all hopes for surgical relief were abandoned, since the absence of a fluctuating area, the continued chills and exacerbations of temperature pointed not to confined pus but to systemic absorbtion of a toxin. The marked leucocytosis was not interpreted as meaning pus formation. Local and general treatment were discontinued and high rectal enemas administered. One pint of a six per cent solution of Magnesii Sulphat. at 70° F. was allowed to flow into the sigmoid and repeated every six hours. Within one hour after the first enema his condition notably improved and the treatment was discontinued after the ninth enema, since his temperature had dropped to normal (the thirty-eighth day of treatment). Four days later, office treatment was begun for the urethritis.

The only sequelae were a temporary involuntary trickling of urine past the sphincters, and a spot of anaesthesia about two by four inches on the outer part of his right thigh corresponding to the terminals of the lower portions of the external cutaneous nerve of the thigh. The former disappeared without treatment; the latter persists nine months after infection. Individual gonococci were present in the prostatic secretion at the last observation.

The loss of strength and body weight resulting from this illness were not commensurate with the duration of the attack, nor the febrile elevation; this would tend to corroborate de Christmas' observations on the immediate and pronounced loss of weight in rabbits on the day following experimental injections of gonotoxin.

The damage to the nervous system due to gonotoxin is amply proven by many observations and is illustrated in the case just related. The absence of infection of the serous surfaces as well as subcutaneous abscesses, which have been present in most of the authentic cases of gonococcic sepsis, corroborates the microscopic findings as to the absence of gonococci from the blood stream.

The previous toxemias which we have observed were always in conjunction with acute gonorrhoeal prostatitis and were sufficiently mild to respond to the local treatment. The cases quoted in literature in which surgical relief has been attempted, have been attended by greater or less degree of failure. The treatment used in our case was evolved from the treatment of puerperal sepsis together with the investigations of Kemp and others on the elimination of toxins by rectal irrigation. The use of autogenous vaccines or bacterins was precluded by the acuity and short duration of the attack and stock vaccines have been so dissapointing in previous cases that their use was not considered.

The action of the treatment as outlined is three-fold; 1. temporary reduction of fever by the ingestion of a quantity of liquid 30° F below normal body heat; 2. copious vatery stools from the osmotic action of the hypertonic saline solution with consequent free elimination of the toxins through the intestinal mucous membrane, and 3. local decongestion at the port of entry of the materies morbi.

The conceivable ill effects are, 1. acute urinary supression if nephritis is present, and 2. shock, if the temperature of the enema is materially below 70° F.

## References.

1. Wasdin, Editorial letter. Medical Record, June 8, 1901.
2. Pearce, R. M. Modern Medicine, edited by Osler.
3. Souplet, La blennorrhagie maladie générale. Thèse de Paris, 1892—93, nº 94.
4. Trekaki, De la fièvre dans la blennorrhagie aiguë. La Presse Medicale, Dec. 1894.
5. Vack et Haury, Les mefaits de la blennorhagie septicemie et pyohèmie gonocoques mortelles. Archives de Médecine et Pharmacie Militaires, 1907.
6. J. de Christmas, La Gonocoque et sa Toxine. Annales de l'Institute Pasteur, Août 1897.

## Conclusions.

1. The authors deprecate the present laxity of classifications of systemic gonorrhoeal disturbances, since little or no differentiation is made between gonorrhoeal toxemia, septicemia and pyemia.

2. Gonotoxemia was recognized as a clinical condition before its true nature was known. These conditions have been logically explained since the demonstration of gonotoxin.

3. Gonococcal toxemia is evidenced by malaise, head-aches, lumbago, anorexia, temperature elevations, and leucocytosis at the onset of uncomplicated gonorrhoeal urethritis.

4. The case reported was a virgin gonorrhoea in a man aet. 44. Temperature elevations began on the twelfth day of infection and continued until the thirty-eighth day; minimum 37.7° C (100° F), maximum 39.8° C (103.8° F). The only treatment which was effective was high rectal enemas of a six per cent solution of Magnesii Sulphat. a temperature of 21° C (70° F), which caused reduction of temperature to normal after the ninth enema.

5. The treatment has a three-fold effect; (a) temporary reduction of fever by the ingestion of a quantity of liquid far below normal body heat, (b) copious watery stools from the action of a hypertonic saline solution with consequent free elimination of the toxins through the intestinal mucous membrane, and (c) local decongestion at the port of entry of the materies morbi. The conceivable ill-effects are acute urinary suppression if nephritis is present and shock if the temperature is too far below 21° C.

---

1. Авторъ жалуется на господствующее въ настоящее время неточное обозначеніе общихъ перелойныхъ заболѣваній, выражающееся въ томъ, что между перелойной токсикэміей, септикэміей и піэміей мало или вовсе не разичаютъ.

2. Гонотоксэмія была клинически извѣстна прежде чѣмъ узнали ея этіологію. Логическое объясненіе этихъ состояній дала демонтсрація гонотоксина.

3. Гонококковая токсикэмія сопровождается общимъ недомоганіемъ, головными болями, болями въ спинѣ, отсутствіемъ аппетита, увеличеніемъ температуры и лейкоцитозомъ съ самаго начала не осложненнаго перелойнаго уретрита.

4. Въ сообщаемомъ авторомъ случаѣ дѣло идетъ о первомъ перелоѣ у 44-лѣтняго мужчины. Повышеніе температуры началось на 12-ый день послѣ зараженія и продолжалось до 38-го дня. Наименьшая температура составляла 37,7° С., наибольшая 39,8° С. Единственное леченіе, оказавшееся успѣшнымъ состояло въ вліяніяхъ 6%-аго раствора сѣрнокислой магнезіи температой въ 21° С.; послѣ 9-го впрыскиванія температура возвратилась къ нормѣ.

5. Леченіе имѣетъ троякое дѣйствіе: а) проямое пониженіе лихорадки, благодаря воспріятію извѣстнаго количества жидкости, температура которой далеко ниже температуры тѣла; б) обильныя водяныя испражненія подъ вліяніемъ дѣйствія гипертоническаго солевого раствора и соотвѣтствующее удаленіе токсиновъ чрезъ слизситую оболочку кишечника; в) отвлеченіе мѣстнаго воспаленія на мѣсто вступленія бо-

лѣзнетворныхъ зародышей. Непріятныя побочныя осложненія наблюдаются въ видѣ остраго задержанія мочи, если имѣются нефритъ, и и въ видѣ шока, если температура впрыскиваемой воды ниже 21° C.

(Lubowski-Berlin.)

1. Gli autori lamentano che attualmente la denominazione di affezioni gonorroiche generali è poco precisa, non essendo fatta distinzione fra tossicemia, setticemia e piemia gonorroica.

2. La gonotossicemia era conosciuta clinicamente, prima che sia stata riconosciuta l'eziologia. Una spiegazione logica di queste affezioni è stata data colla dimostrazione della gonotossina.

3. La tossicemia gonorroica è accompagnata da malessere generale, cefalee, dolori alla schiena, inappetenza, aumento di temperatura e leucocitosi già dall'inizio di un uretrite gonorroica non complicata.

4. Nel caso descritto si tratta di una prima gonorrea in un uomo di 44 anni. Aumento di temperatura incominciò il 12° giorno dopo l'infezione e continuò fino al 38° giorno; minimo 37.7° C (100° F), massimo 39.8° C (103.8° F). L'unica terapia efficace consisteva in irrigazioni alte con una soluzione al 6 % di Magnes. sulf. a 21° C (70° F); dopo la nona irrigazione la temperatura era ritornata al normale.

5. La cura ha un triplice effetto: a) diminuzione temporanea della febbre coll'introduzione di grandi quantità di liquido a una temperatura di molto inferiore a quella del corpo; b) abbondanti scariche liquide in seguito all'effetto di una soluzione salina ipertonica e relativa eliminazione di tossine dalla mucosa intestinale; e c) derivazione dell'infiammazione locale alla porta d'entrata dei agenti patogeni. Effetti spiacevoli sono possibili in forma di ritenzione acuta d'orina, se esiste nefrite, e di shock, se la temperatura è di molto inferiore a 21° C.

(Ravasini-Triest.)

1. Les auteurs déplorent la peu exacte onomatologie actuelle dans la dénotation des affections générales gonorrhoïques, qui ne fait aucune différence entre la toxicémie gonorrhoïque et la septicémie et la pyémie.

2. La clinique de la gonotoxicémie était connue avant son étiologie. La démonstration de la gonotoxine donnait une explication logique de ces états.

3. La toxicémie gonorrhoïque est accompagnée par un malaise général, céphalalgie, douleurs dorsales, anoréxie, élévation de la température et leucocytose dès le début d'une urétrite gonorrhoïque non compliquée.

4. Dans le cas décrit il s'agit d'une première gonorrhée chez un homme de 44 ans. L'élévation de la température commençait le 12$^{me}$ jour après l'infection et durait jusqu'au 38$^{me}$ jour; minima de 37,7 centigr. (100° F.), maxima 39,8 centigr. (103,8° F.). Le traitement uniquement efficace consistait dans de

hauts lavements d'une solution de magnés. sulf. à 6 % chauffée à 21 centigr. (70° F.); après le neuvième lavement la température était descendue à la normale.

5. Le traitement a un triple effet:
   a) abaissement temporaire de la fièvre par résorption d'une quantité de liquide, dont la température est de loin au-dessous de celle du corps;
   b) selles liquides copieuses par suite de l'effet d'une solution hypertonique et élimination correspondante des toxines par la muqueuse intestinale; et
   c) dérivation de l'inflammation locale à la porte d'entrée des éléments morbifiques.

Des effets inattendus peuvent se produire sous forme de rétention d'urine aiguë dans le cas d'une néphrite et comme shok, si la température de la solution injectée est de beaucoup inférieure à 21 centigr. (Hamburger-Colmar i. E.)

---

1. Die Verfasser beklagen die augenblicklich herrschende ungenaue Bezeichnung allgemeiner gonorrhoischer Affektionen, insofern wenig oder kein Unterschied gemacht wird zwischen gonorrhoischer Toxikämie, Septikämie und Pyämie.

2. Gonotoxikämie war klinisch bekannt, bevor ihre Ätiologie erkannt worden war. Eine logische Erklärung dieser Zustände gab die Demonstration des Gonotoxins.

3. Gonokokken-Toxikämie ist begleitet von allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Appetitlosigkeit, Temperatursteigerungen und Leucocytosis vom Beginn einer unkomplizierten gonorrhoischen Urethritis an.

4. In dem mitgeteilten Falle handelt es sich um eine erste Gonorrhoe bei einem Manne von 44 Jahren. Temperatursteigerungen begannen am 12. Tage nach der Infektion und hielten bis zum 38. Tage an; Minimum 37,7° C (100° F), Maximum 39,8° C (103,8° F). Die einzig wirksame Behandlung bestand in hohen Einläufen einer 6prozentigen Lösung von Magnes. sulf. von 21° C (70° F); nach dem neunten Einlauf war die Temperatur zur Norm herabgegangen.

5. Die Behandlung hat eine dreifache Wirkung: a) temporäre Herabsetzung des Fiebers durch Aufnahme einer Flüssigkeitsmenge, deren Temperatur weit unterhalb der Körpertemperatur ist; b) reichliche wässrige Stühle infolge der Wirkung einer hypertonischen Salzlösung und dementsprechende Elimination der Toxine durch die Darmschleimhaut; und c) Ableitung der lokalen Entzündung an der Eintrittspforte der Krankheitserreger. Unangenehme Nebenwirkungen sind denkbar in Form akuter Harnverhaltung, falls Nephritis vorliegt, und als Shock, falls die Temperatur sehr weit unter 21° C liegt. (W. Lehmann-Stettin.)

# Kongreßberichte.

## Urologisches von der 82. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Königsberg (September 1910).

Bericht (zum Teil nach Autoreferaten) erstattet
von
Dr. N. **Meyer**,
Bad Wildungen-Berlin.

### Aus der Gesamtsitzung der medizinischen Hauptgruppe.

1. **R. Stern** (Breslau): Über Resistenzunterschiede von Bakterien innerhalb und außerhalb des infizierten Organismus.

Gibt man einem Gesunden eine einmalige größere Dosis Urotropin, so zeigt sein Urin in den nächsten Stunden eine deutliche antiseptische Wirkung. Setzt man dem Urin Mikroorganismen, z. B. Coli- oder Typhusbazillen zu, so werden diese innerhalb einiger Stunden abgetötet. In Fällen mit infiziertem Urin verhält es sich, wenn man die analogen Versuche anstellt, zum Teil ähnlich: d. h. die in dem Urin enthaltenen Infektionserreger werden nach größeren Urotropindosen innerhalb einiger Stunden abgetötet oder doch deutlich in ihrer Entwicklung gehemmt. Aber in anderen Fällen beobachtet man das Ausbleiben jeder antiseptischen Wirkung, auch wenn man tagelang viel größere Dosen Urotropin gibt als gewöhnlich. Am nächsten liegt es, daran zu denken, daß es sich hier um besonders widerstandsfähige Infektionserreger handelt. Züchtet man die Infektionserreger aus dem Harn solcher Fälle, so erweist sich diese Vermutung für manche Fälle zutreffend. Aber in anderen Fällen sieht man, daß die aus pathologischem Harn gezüchteten Bazillen nicht besonders resistent gegenüber Urotropin sind.

Setzt man zu einer abgemessenen Menge eines normalen urotropinhaltigen Harns eine sehr kleine Quantität eines solchen pathologischen Harns, die eine durch das Kulturverfahren vorher ermittelte Menge von Bakterien enthält, zu einer zweiten ebenso großen Portion des Harns etwa die gleiche Menge derselben Bakterien, aber aus einer Kultur stammend, so beobachtet man mitunter, daß der gleiche Urotropin-Urin in diesen beiden Parallelversuchen geradezu entgegengesetzt wirkt. Entnehmen wir beiden Portionen Proben, bald nach dem Zusatz der Bakterien und dann wieder nach 6, 12 Stunden usw., so finden wir, daß die „Harnbakterien“ sich vermehren, während die „Kulturbakterien“ in dem gleichen Harn abnehmen, zuweilen vollständig abgetötet werden.

Weitere Untersuchungen zeigten, daß es sich nicht um Gewöhnung oder um eine Auswahl besonderer urotropinfester Bakterienindividuen im pathologischen Harn handeln konnte. Es wurde festgestellt, daß schon der 24- bis 48stündige Aufenthalt der Bazillen im infizierten Harn außerhalb des Körpers genügt, um jene Resistenzvermehrung zum Schwinden zu bringen. Demnach muß auf die Bazillen innerhalb des Körpers eine Einwirkung ausgeübt werden, die bei der Züchtung oder auch bei der Vermehrung der Bazillen im Harn außerhalb des Körpers fortfällt.

Wir wissen, daß im Laufe einer Infektion nicht nur der Organismus, sondern auch die Infektionserreger ihre Eigenschaften ändern. Um nur ein Beispiel herauszugreifen, sei erwähnt, daß Typhusbazillen, die frisch aus dem Blut von Typhuskranken gezüchtet werden, zuweilen auffällig resistent gegenüber der bakteriziden Wirkung des Blutserums sind. Aber hier handelt es sich um Eigenschaften, die im Kampfe mit den schädigenden Einflüssen des Organismus erworben werden, und die, soweit wir wissen, spezifischer Natur sind. Das neue der hier mitgeteilten Beobachtungen liegt darin, daß in unserem Falle eine Resistenzvermehrung gegenüber einer körperfremden Substanz stattfindet.

Da analoge Unterschiede auch an der Galle gefunden wurden, so dürfte es sich um eine Erscheinung von allgemeinerer Bedeutung handeln.

---

## Aus der Abteilung für innere Medizin, Balneologie, Hydrotherapie.

### 2. **Voelcker**, Diagnose erweiterter Nierenbecken und Ureter.

Seit längerer Zeit bin ich gemeinsam mit Herrn Kollegen v. Lichtenberg beschäftigt, in geeigneten Fällen Nierenbecken und Ureter durch Anfüllung mit fünfprozentiger Kollargollösung und nachfolgender Röntgenographie zur Darstellung zu bringen. Wir geben dem Kollargol im Gegensatz zu anderen Mitteln, z. B. Xeroformöl, den Vorzug. Es hat den Vorteil der Löslichkeit, so daß keine korpuskulären Teilchen zurückbleiben, ferner wird es von der Schleimhaut der Harnwege gut vertragen und wirkt bei entzündlichen Erkrankungen nebenbei heilend.

Was die Technik angeht, so geschieht die Einführung der Kollargollösung mittels eines in das Nierenbecken eingeführten Ureterkatheters; das Nierenbecken soll möglichst leer sein; die Beachtung dieser Regel ist besonders bei großen Nierenbecken wichtig, weil die Kollargollösung sich mit dem vorhandenen Harn mischt, und so nur unscharfe Bilder entstehen.

Ferner ist es wichtig, das Nierenbecken ziemlich voll zu füllen. Um diesen Forderungen zu genügen, ist es zweckmäßig, mit der Einführung des Ureterkatheters die Bestimmung zuerst des Residualurins und dann der Gesamtkapazität des Nierenbeckens zu verbinden (Aichung).

Wenn das Nierenbecken in normaler Höhe liegt, so kreuzt sich sein Schatten auf der Röntgenplatte mit der zwölften Rippe.

Was die Form des Nierenbeckens angeht, so bestehen bekanntlich schon unter normalen Verhältnissen große Verschiedenheiten.

Manchmal fehlt ein eigentliches Becken, es besteht eine Zweiteilung des Ureters, so daß das Nierenbecken aus zwei Armen besteht.

Entsprechend ist auch die Kapazität schon unter normalen Verhältnissen eine verschiedene; sie schwankt von zirka 3 cm bis zu ungefähr 6 cm. Was über 6 cm hinausgeht, kann man allem Anschein nach schon zu den Erweiterungen rechnen.

Auffallende und abweichende Bilder liefert zunächst die Wanderniere.

Je nach dem Grad der Senkung steht das Nierenbecken in der Höhe des ersten, zweiten, dritten Lendenwirbels, ja selbst in der Höhe des vierten Lendenwirbels habe ich einige Male das Nierenbecken gefunden.

Bezüglich der Stellung des Nierenbeckens zu dem obersten Teil des Ureters habe ich drei verschiedene Typen unterscheiden können. Entweder der Ureter senkt sich mit der Niere, so daß der Ureter zwar etwas stärker geschlängelt ist, aber ohne Knickung aus dem Becken abgeht.

Oder das Nierenbecken ist so gesenkt, daß der Ureter an seinem Abgang eine Knickung zeigt; oder ferner: der Ureter hat eine Knickung einige Zentimeter unterhalb des Nierenbeckens.

Außerdem konnten wir in einer Anzahl unserer Photographien eine deutliche Torsion des Nierenbeckens bemerken; es ist ja bekannt, daß die Niere beim Tiefertreten so um ihren Gefäßstiel pendelt, daß sie in eine Art von Anteversion kommt. Das drückt sich in der Projektion auf die Röntgenplatte so aus, daß das Nierenbecken keine seitlich eingelagerten Kelche zeigt, sondern einen gleichmäßig begrenzten Schatten darstellt, den man bei oberflächlicher Betrachtung für den Schatten eines zylindrischen Körpers halten könnte. Der Ureter tritt scheinbar am unteren Ende aus.

In einem Fall hat Herr v. Lichtenberg durch zwei aufeinander folgende Aufnahmen derselben Niere zeigen können, wie die durch tiefe Inspiration tiefer gedrängte Niere zugleich in die Anteversion tritt.

Wenn ich nun zu der Dilatation des Nierenbeckens übergehe, so ergibt sich aus unseren Aufnahmen, daß man gut tut, einige neue Begriffe einzuführen und demgemäß verschiedene Arten von Dilatation des Nierenbeckens auseinander zu halten, und zwar zuerst eine Dilatation des Nierenbeckens allein ohne Dilatation der Kelche; zweitens eine Dilatation des Beckens und der Kelche, und drittens eine Dilatation der Kelche allein ohne wesentliche Dilatation des Beckens.

Die Dilatation des Nierenbeckens allein findet sich mit Vorliebe bei Wandernieren. Es handelt sich dabei um das erste Stadium derjenigen Fälle, in welchen die Dilatation das primäre und die eventuell vorhandene Infektion das sekundäre ist. Das Röntgenogramm zeigt ein beträchtlich vergrößertes Becken, an welchem seitlich wie kleine Auswüchse die Schatten der Kelche aufsitzen; die Kapazität dieser Nierenbecken beträgt gewöhnlich 20 und 30 cm.

Die Fälle von Dilatation des Beckens und der Kelche zeigen dem erweiterten Becken aufsitzende große runde Schatten der Kelche. Man kann diese Veränderung als ein zweites Stadium der Dilatation ansehen, wenn man die Dilatation des Nierenbeckens allein als erstes Stadium ansieht. Jedenfalls ist ein solches Röntgenogramm der Ausdruck einer Schädigung des Nierenparenchyms.

Geht die Dilatation weiter, so entsteht schließlich der dritte Grad: die Sackniere. Eine gut gelungene Aufnahme einer solchen Niere zeigt die Kelche unter sich und mit dem Nierenbecken zusammengeflossen, so daß ein großer Schatten entsteht, der in seinen Konturen den gelappten Bau erkennen läßt.

Das Zusammenfließen der Kelchschatten ist ein sicheres Zeichen des geschwundenen Parenchyms. Der gelappte Bau kommt nur dann deutlich zum Ausdruck, wenn eine solche Niere bis nahe an die Grenze ihrer Kapazität gefüllt ist; sonst finden sich entweder verwaschene Konturen oder mehr rundliche Formen.

Daß es auch Fälle gibt, in welchen nur die Nierenbeckenkelche, nicht aber das Nierenbecken, dilatiert sind, zeigen zwei unserer Aufnahmen ganz deutlich. Es handelt sich in beiden Fällen um Infektionen: einmal eine schwere Colipyelitis, einmal um eine Schwangerschaftspyelitis. Die Aufnahmen beweisen, daß es Prozesse gibt, welche je mit einer Dilatation der Kelche und nicht des Beckens beginnen.

Wenn ich in den vorhin erwähnten drei Stadien dartun konnte, wie aus dem zuerst dilatierten Nierenbecken schließlich die Sackniere (die aseptische oder infizierte) wird, so scheint mir in der Dilatation, welche in den Kelchen beginnt, das Anfangsstadium derjenigen Prozesse zu liegen, welche in ihrem weiteren Verlauf zu der Form der Pyonephrose führen, bei welchen die Kelche in kommunizierende Abszesse, das Parenchym in fibröse Massen verwandelt sind, das Becken aber nicht besonders dilatiert ist.

Die Darstellung von Abszessen des Nierenparenchyms, welche mit dem Nierenbecken kommunizieren, gelingt bisweilen auch, wie ich an zwei Bildern nachweisen kann. Sie kennzeichnen sich durch einen Schatten, der an die Kelche anschließt, aber außerhalb ihres Bereiches liegt und unregelmäßige Kontur hat. Sie können eventuell zu Verwechslung mit Steinkonkrementen führen, von denen sie sich aber durch ihre Lage außerhalb des Niveaus der Kelche unterscheiden.

In zwei Fällen haben wir versucht, das Becken tuberkulöser Nieren zur Darstellung zu bringen, es ergeben sich aber nur ganz undeutliche Schatten. Es gelingt eben nicht, die in solchen Nieren befindlichen Eitermassen auszuwaschen, und das ohne vorherige Entleerung des Beckens eingespritzte Kollargol gibt nur ganz undeutliche Konturen.

Ferner besitze ich ein Röntgenogramm einer chronischen Nephritis. Bei dem Patienten fand ich eine infizierte Sackniere auf der rechten Seite. Um festzustellen, ob nicht auch die linken Harnwege dilatiert seien, machte ich auch eine Röntgenaufnahme dieser Seite. Man sieht auf der Röntgenplatte sehr deutlich, daß es sich hier um eine stark vergrößerte Niere handelt, die Kelche des Nierenbeckens sind lang ausgezogen; nach dieser Photographie und nach der Untersuchung des sehr stark eiweißhaltigen Urins handelt es sich um eine parenchymatöse Nephritis mit beträchtlicher Vergrößerung.

Weil bei Sacknieren die Entleerung und Anfüllung des Sackes beträchtliche Schwierigkeiten bereitet, habe ich mir in einigen Fällen so geholfen, daß ich einen Ureterkatheter, der für Röntgenstrahlen undurchlässig ist, so weit verschob, daß er sich im Nierenbecken aufrollte. Durch dieses einfache Hilfsmittel entstanden einige Male Bilder von ausgezeichneter Klarheit.

Auch Veränderungen der Ureteren ließen sich mit der Methode sehr schön darstellen. Der schattengebende Katheter deutet den Verlauf des Ureters sehr gut an, und die Kollargolfüllung gibt in einer ziemlich großen Anzahl der Fälle genügenden Aufschluß über die Weite. Anstatt des normalerweise geschwungenen Verlaufes des Ureters findet sich in zweien unserer Fälle ein auffallend geradliniger Verlauf. Es ist der Ausdruck einer Starrheit des Ureters, wie man sie bei entzündlichen Veränderungen der Ureterwand und bei periureterischen Prozessen findet. In Fällen von sehr tiefen Wandernieren trifft man dagegen eine Vermehrung des gewundenen Verlaufs.

Die Weite der Ureteren zeigt große Verschiedenheiten. In einem Falle konnten wir einen gut daumendicken Ureter zur Darstellung bringen. Daß die Erweiterung meist mit einer Verlängerung einhergeht, kann man ebenfalls aus unseren Bildern sehen. Wir beobachten mit Vorliebe dicht unterhalb des Nierenbeckens S-förmige Schlängelung, und in einem Falle präsentiert sich der Ureter als Schleife.

Dann möchte ich noch aufmerksam machen auf Fälle von Dilatation der gesamten oberen Harnwege, bei denen es gelingt, durch Anfüllung der Blase die Füllungsflüssigkeit, also die Kollargollösung ohne weiteres in die Ureteren und sogar bis in das Nierenbecken vorzutreiben.

Ich habe drei derartige Fälle photographiert. Merkwürdigerweise betrafen alle drei Fälle Frauen, und der Grund der Dilatation war in allen unklar. Nirgends fand sich ein mechanisches Hindernis. Die Harnröhre war frei durchgängig, die Urinentleerung nicht erkennbar behindert, die Uretermündungen in der Blase erweitert, die Ureteren und Nierenbecken stark dilatiert. Die Ursache ist am ehesten in einer Cystitis der frühesten Kindheit zu suchen.

In einem der drei Fälle war die Blase erweitert, in den zwei anderen durch entzündliche Vorgänge geschrumpft. (Autoreferat.)

### 3. **Küster** (Freiburg): Über serologische Differenzierung von Harneiweiß.

Durch Präzipitinreaktionen gelang es nicht, Hühnereiweiß im normalen Urin nach großen Eiermahlzeiten (bis 25 Stück täglich) beim Gesunden nachzuweisen. Das Eiweiß im Urin der Nephritiker ist weder Serumeiweiß noch Niereneiweiß.

---

## Aus der Abteilung für Chirurgie.

### 4. **Noetzel** (Völklingen): Zur Frage der Bakterienausscheidung durch den Harn und durch die Galle.

Die Untersuchungen des Vortragenden betreffen Tierversuche und Strepto- und Staphylokokkeninfektionen beim Menschen. Wurden Kaninchen intravenös mit Pyozyaneus- und Milzbrandkulturen behandelt, so ließen sich in den ersten 10 bis 20 Minuten diese Bakterien im Urin nicht feststellen. Die gleichen Beobachtungen wurden bei den Strepto- und Staphylomykosen des Menschen gemacht. Jedes Auftreten von Bakterien im Urin und der Galle sieht Nötzel als einen pathologischen Vorgang an.

### 5. **Ranzi** (Wien): Ein Fall von Myom der Nierenkapsel.

Eine 39jährige Frau litt seit vier Monaten an kolikartigen Schmerzen in der linken Nierengegend und Fieberanfällen, die von einem kindskopfgroßen Tumor in der linken Abdominalseite ausgingen. Der linke Ureterkatheter traf einige Zentimeter über dem Blasenostium auf ein Hindernis. Die Diagnose wurde auf intermittierende Hydronephrose gestellt. Bei der Operation fand sich ein Myosarkom der Nierenkapsel. Seine Verwachsung mit dem Ureter hatte die intermittierende Kompression veranlaßt. Vortragende erörtert ferner im allgemeinen die Pathologie der Nierenkapseltumoren.

---

## Aus der gemeinschaftlichen Sitzung der Abteilungen für innere Medizin und für Chirurgie.

### 6. **Kümmell** (Hamburg): Über Nierentuberkulose.

Kümmell verwirft die Tuberkulinbehandlung bei Nierentuberkulosen. Ein nach Tuberkulinbehandlung geheilter Fall beweist noch nicht, daß er durch das Tuberkulin geheilt wurde, denn geeignete Fälle heilen ohne jede Therapie aus. Der Vortragende konnte in vier Fällen, die lange Zeit — bis zu $1^1/_2$ Jahren — mit Tuberkulin behandelt wurden, bei der Operation und Sektion schwere Tuberkulose der Nieren feststellen. Die Anhänger der Tuberkulinmethode sind nicht in der Lage gewesen, den tatsächlichen Nierenbefund durch anatomische Untersuchung festzustellen. Eine Ausnahme von der in jedem Fall einseitiger Tuberkulose anzuratenden Operation ist höchstens bei Kindern zu machen, bei denen ein Versuch mit einer Tuberkulinkur ratsam erscheint. Unter 122 Fällen von Nierentuberkulose waren 7 doppelseitig. Von den operierten 115 Fällen sind 14 mit 3 Todesfällen vor der Zeit der funktionellen Untersuchungen, 101 mit 4 Todesfällen nach deren Einführung operiert worden. Die Resultate sind allmählich besser geworden.

---

## Aus der Abteilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

### 7. **M. Littauer:** Zur Histologie der Prostatahypertrophie.

Vortragender bespricht die Frage, ob die Prostatahypertrophie eine Geschwulstbildung ist, wie Virchow glaubte, oder ob es sich um das Produkt einer chronischen Entzündung handelt, wie Ciechanowski, Rotschild und andere annehmen. Unter Vorlegung von Präparaten geht Vortragender auf die Histologie der Prostatahypertrophie näher ein; er untersuchte die Prostata in 32 Fällen wobei sie 15mal makroskopisch unverändert, 17mal hypertrophiert war. Er hat sich nicht von der Richtigkeit der von Ciechanowski inaugurierten Entzündungstheorie überzeugen können, hält vielmehr die Prostatahypertrophie für eine Adenom-, seltener für eine Myombildung. Die Entzündung, welche nur selten stärkere Ausdehnung hat, hält er für eine sekundäre Erscheinung.

### 8. **Beneke** (Marburg): Eigenartige kongenitale Nierenzyste.

Vierjähriges Mädchen, linksseitiger Nierentumor, schon im ersten Lebensjahre stark gewachsen. Durch Operation entfernt, glatte Heilung. Rechte Niere anscheinend ganz gesund.

Die Niere ist zu einem Drittel gut erhalten und völlig frei von Zysten, mit normalen Calices und Papillenspitzen. Der übrige Teil des Organs durch eine multilokulare Zystengeschwulst mächtig gedehnt; die Geschwulst nimmt etwa 2 bis 3 Renculi ein, die Nierenrinde der anstoßenden Teile zieht sich platt darüber hin und geht unmittelbar in die Geschwulst über, ebenso die entgegengesetzte Papillen- und Nierensubstanz; die Zysten ragen in das Nierenbecken hinein, ohne die Schleimhaut zu durchbrechen. Übergänge von Harnkanälchen in die Zysten, welche teils von dicken Epithelien, teils von ganz flachen endothelartigen Zellen ausgekleidet und überall mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt sind; keine Muskelzüge im Stroma der Zysten; daher wahrscheinlich kein Lymphangiom, sondern eine lokalisierte Zystenniere. Tumorcharakter nicht erweislich, kein Zusammenhang mit dem Nierenbecken. Beziehung zu Wolffschem Körper zweifelhaft.

## Aus der Abteilung für Dermatologie und Syphilidologie.

### 9. **A. Levin** (Berlin): Zur Vakzinetherapie gonorrhoischer Prozesse.

Lewin berichtete über seine Erfahrungen bei 55 Patienten. Er bediente sich für seine therapeutischen Versuche ausschließlich der von der Firma Davis, Parke & Co. hergestellten Standard Gonokokken-Vakzine, die im Kubikzentimeter 5 bzw. 50 Millionen Gonokokken enthält und faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

1. Irgendeine Beeinflußung der frischen, mit starker Sekretion einhergehenden gonorrhoischen Prozesse durch Gonokokkenvakzine ist nicht zu konstatieren.
2. Lokalisierte abgekapselte Gonorrhoeprozesse sind einer Vakzinetherapie zu unterziehen, die bei Epididymitis und Arthritis gonorrhoica beachtenswerte therapeutische Resultate geben kann. Diese Heileffekte werden noch verbessert werden, wenn wir die Vakzinetherapie mit anderen bekannten Behandlungsmethoden, die in meinen Fällen wegen der wissenschaftlich einwandsfreien Beobachtung unterblieben sind, kombinieren.
3. Irgendeine nennenswerte Schädigung des Organismus ist bei richtiger Anwendung und Dosierung der Vakzinepräparate nicht zu befürchten.
4. Welche Gonokokkenvakzine unter den im Handel käuflichen die besten therapeutischen Resultate gibt, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

### 10. **C. Schindler** (Berlin): Über neuere Methoden der Gonorrhoebehandlung und die aktive Immunisierung mit Gonokokkenvakzin.

Der Vortragende verordnet zur Ruhigstellung der automatisch und reflektorischen Muskelbewegung der Sexualorgane in jedem Fall von Gonorrhoe 2--3 mg Atropin pro die, die er in Hohlzäpfchen gibt. Da dies aber nicht genügt, um die Entstehung einer Epididymitis zu verhindern, wird das Atropin auch endourethral angewendet. An Stelle des Argentum nitricum ist stets — auch für die hintere Harnröhre — das viel mildere Protargol zu geben, das sich auch vom Patienten mit einfacher Tripperspritze leicht in die hintere Harnröhre bringen läßt. Bei der akuten Urethritis anterior werden nacheinander zwei Spritzen drei- oder fünfprozentigen Protargols mit etwas Kokain gegeben und jede 10 bis 15 Minuten in der Harnröhre belassen. Zur Feststellung der Heilung wird vom Patienten dreimal täglich eine Spritze Ichthargan 1 : 3000 injiziert, die wohl adstringierend wirkt, aber nicht die Gonokokken tötet und entweder den Urin völlig klärt oder nach drei Tagen einen neuen **Ausfluß zustande** kommen **läßt**. In refraktären Fällen hat sich eine viertelprozentige Protargol-Oxyzyanatlösung (1 : 4000) sehr bewährt.

Die Komplikationen der Gonorrhoe hat der Vortragende mit Vakzine behandelt. Dabei hat er große Dosen injiziert, weil trotz Fieber kein Krankheitsgefühl bei den Patienten auftrat. Bei Fieberreaktion ohne Besserung der klinischen Erscheinungen ist anzunehmen, daß die Vakzination keine Heilung bringen wird und daher von ihr Abstand zu nehmen ist. Deshalb empfiehlt sich am meisten die Brucksche Vakzine in vier Einzelgaben zu 0,5 (20 Millionen Gonokokken), 1,0, 1,5, 2,5 g. Die Reaktion ist verschieden, über 12 Stunden hat das Fieber nie gedauert. Bei von vorn herein fiebernden Patienten ist nur mit kleinen Dosen (Reitersches Vakzin, später Arthogan) zu vakzinieren. Behandelt werden mit Erfolg Epididymitis, chronische Prostatitis, Adnexerkrankungen und Arthritis. Die Besserung ist bei den Epididymitiden auffallend, es bleiben jedoch stets kleine weiche Knoten zurück. Noch besser ist die Wirkung oft bei der Prostatitis chronica. Daneben kommen Fälle völligen Versagens der Vakzination vor.

---

## Aus der Abteilung für Geburtshilfe und Gynäkologie.

11. **Krzinski** (Königsberg): Pyelitis gravidarum.

Die Ätiologie dieser Krankheit wird durch Stauung im Nierenbecken oder Ureter und Eintritt einer Infektion bedingt. Die Symptome sind am klarsten bei Erstgebärenden, wo der Prozeß stets rechtsseitig ist und sich auf den abdominalen Teil des Ureters beschränkt. Gewöhnlich beginnt die Pyelitis im fünften Monat, selten später, fast nie früher. Der von Mirabeau für ätiologisch wichtig gehaltenen schiefen Einmündung des Ureters in die Blase, wie der Schwellung der Blasenschleimhaut, legt R. keine Bedeutung bei, da der pelvine Teil des Harnleiters nicht mitbeteiligt ist und die Doppelseitigkeit der Pyelitis in diesen Fällen fehlt. Die Kompression des Ureters durch Druck oder die Abknickung durch Zug ist das Maßgebende. Der aus dem kleinen Becken aufsteigende schwangere Uterus nimmt die Blase mit, übt so einen Zug auf den Ureter aus und erzeugt eine verstärkte Buckelbildung. Ätiologisch wichtiger ist die Kompression. Der einseitige Sitz der Erkrankung wird am besten durch sie erklärt und ferner der rasche Erfolg bei Linkslagerung der Frauen, die fast immer die Krankheit zur Heilung bringt. In schweren Fällen ist die Entleerung des Uterus nicht zu umgehen.

# Literarische Rundschau.

## Über Nierentuberkulose.

Übersichtsreferat

von

Dr. med. **Paul Wagner,**

Leipzig.

In einer vor 16 Jahren in den Schmidtschen Jahrbüchern[1] erschienenen Zusammenstellung der neueren Beiträge zur Nierenchirurgie habe ich den Abschnitt über Nierentuberkulose mit folgenden Sätzen eingeleitet: „Auch gegenüber der Nierentuberkulose neigt man mehr und mehr zu operativem Vorgehen, soweit dies bei dem besonderen Charakter der Krankheit möglich ist; namentlich seit durch eine Reihe einwandsfreier Untersuchungen sichergestellt worden ist, daß in einer Anzahl von Fällen die Urogenitaltuberkulose in den Nieren beginnt und von dort erst nach längerem Bestande sich nach unten weiter ausbreitet. Über die Häufigkeit dieser deszendierenden Ausbreitung gegenüber der aszendierenden stehen sich die Ansichten noch ziemlich unvermittelt gegenüber.“

Während man also noch vor 1½ Dezennien nur mit einem gewissen Zagen an die operative Behandlung der Nierentuberkulose heranging, ist jetzt hier die Nephrektomie ein allgemein anerkannter Eingriff, der schon unzählige Male ausgeführt worden ist und viele Kranke vollkommen und dauernd von ihrem schweren Leiden befreit hat. Dieser namentlich in den letzten Jahren herbeigeführte Umschwung gründet sich einesteils auf die eingehenden Untersuchungen über die Pathogenese, Ätiologie und pathologische Anatomie der Nierentuberkulose, anderenteils auf die Fortschritte in der funktionellen Nierendiagnostik und in der speziellen Diagnostik der Nierentuberkulose.

Während noch vor 25 Jahren die Nierentuberkulose ausnahmslos als eine sekundäre Erkrankung angesehen wurde, die beide Nieren befällt, ist jetzt durch eine große Reihe einwandfreier Untersuchungen, die mit den Arbeiten von Steinthal (1885) und Heiberg (1891) begonnen haben, sichergestellt, daß die Nierentuberkulose meist primär auftritt und gewöhnlich längere Zeit einseitig bleibt, primär freilich nur in dem Sinne, daß anderweitige tuberkulöse Herde, die dennoch im Körper vorhanden sein können, für uns nicht erkennbar sind [Küster[2]]. Auch die chirurgische Praxis hat uns eine Reihe von Tatsachen gegeben, die es über jeden Zweifel sicherstellen, „daß in einer großen Zahl von Tuberkulosen des Harnapparates die Niere entweder das allein oder das zuerst befallene Organ dieses Systems ist, daß demnach sowohl eine solitäre, wie eine primäre Nierentuberkulose vorkommt“ [Israel[3]]. Diese Tatsachen sind folgende: 1) Sektionsbefunde, die außer Nierentuberkulose keine andere tuberkulöse Affektion des Urogenitalsystems ergeben; 2) die dauernde Gesundheit von Kranken, denen eine tuberkulöse Niere exstirpiert worden ist; 3) der kystoskopische Nachweis, daß sich die tuberkulösen Blasenveränderungen auf die unmittelbare Umgebung der betreffenden Uretermündung beschränken und also nur durch einen deszendierenden Prozeß entstanden sein können; 4) Fälle, in denen die Sektion entweder den ersten Beginn einer nur auf die Umgebung der Uretermündung beschränkten frischen Tuberkulose dartun, oder eine im Verhältnis zum Alter der Nierenaffektion frische Dissemination von jungen Tuberkeln in den absteigenden Harnwegen.

---

[1] Bd. CCXLIV, 1894, S. 185 ff.

[2] Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1896.

[3] Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, 1901, S. 181.

Diese sog. primäre oder örtliche Nierentuberkulose entsteht auf hämatogenem Wege durch Verschleppung von Tuberkelbazillen durch die Blutgefäße von irgendeinem primären Herde aus; sie ist also wohl stets eine deuteropathische Erkrankung. Denn es ist sehr wahrscheinlich, daß es, wie Küster hervorhebt, eine primäre tuberkulöse Erkrankung im pathologisch-anatomischen Sinne, also eine protopathische Lokalisation der Tuberkulose in den Nieren nicht gibt, „daß selbst die Fälle, in denen die Sektion keinen zweiten Herd im Körper nachzuweisen vermag, so erklärt werden können, daß der primäre Herd inzwischen zur Ausheilung gekommen ist". Kommt überhaupt eine protopathische Nierentuberkulose vor, dann ist sie jedenfalls außerordentlich selten. Israel[1] hat einen solchen Fall mitgeteilt, der allerdings nur makroskopisch untersucht worden ist. Findet sich kein tuberkulöser, eventuell schon ausgeheilter Herd in den Lungen, so geht die Infektion von verkästen Bronchial- oder Mesenterialdrüsen aus, „aus denen kleine käsige Partikel in ein Blutgefäß durchbrechen und dann mit dem Blutstrom in die Niere verschleppt werden, wo sie in diesem oder jenem Gefäß einen Embolus mit nachfolgender Nekrose der entsprechenden Gewebspartie bilden, in der dann die abgeschwächten Tuberkelbazillen günstige Bedingungen für neues Leben und Wachstum finden" [Rovsing[2]]. Rovsing stellt die käsige Lokaltuberkulose der Niere bezüglich des Infektionsmodus auf eine ganz analoge Stufe mit der chirurgischen Lokaltuberkulose der Knochen. Die von diesen unter Umständen sehr kleinen primären Herden in den Bronchial- oder Mesenterialdrüsen ausgehende hämatogene Infektion der Niere wird durch schon bestehende andersartige Affektionen dieses Organs — Retention, Trauma, Calculosis usw. — begünstigt [Hansen[3]].

Die Beziehungen zwischen Trauma und Nierentuberkulose sind in den letzten Jahren öfters Gegenstand experimenteller Arbeiten gewesen. So führte Orth[4] zur Lösung der angesichts der Unfallgesetzgebung wichtigen Frage der Möglichkeit der Entstehung traumatischer Nierentuberkulose folgenden Versuch aus: Kaninchen wurden nach manueller Quetschung einer Niere Aufschwemmungen von Tuberkelbazillen in eine Ohrvene gespritzt. Die gequetschte Niere zeigte dann später schon makroskopische tuberkulöse Veränderungen und war bedeutend reicher an Tuberkelbazillen, als die ungequetschte Niere.

Die Orthschen Untersuchungen sind dann ausführlicher in einer Dissertation von H. Seeliger[5] mitgeteilt worden. Er kommt zu dem Schlusse, daß in den Fällen, wo das tuberkulöse Material genügend Zeit hatte, auf den Organismus einzuwirken, die traumatisch geschädigte Niere weit schwerer erkrankte, als die unverletzte. Es muß also dem Trauma ein gewisser Einfluß auf die Lokalisation unbedingt zugesprochen werden.

Sehr interessante experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Trauma und Tuberkulose verdanken wir weiterhin Favento und Conforti[6].

Auch zwischen Wanderniere und Nierentuberkulose muß ein gewisser Zusammenhang bestehen, wie schon daraus hervorgeht, daß erstere ebenso wie letztere häufiger beim weiblichen Geschlecht und auf der rechten Körperseite beobachtet werden. Nach Küster[7] wird man sich einen Zusammenhang zwischen beiden Zuständen nicht anders vorstellen dürfen, „als daß die mit der Wanderniere verknüpften Reizungen, die zeitweiligen Stauungen, die wechselnden Blutfüllungen dem kreisenden Schmarotzer insofern die Wege ebnen, als sie Veränderung und Verlust der Epitheldecke herbeiführen, die bis dahin seinem Eindringen in das Parenchym des Organs Widerstand leistete".

Auch nach den von Doering[8] mitgeteilten Erfahrungen bieten in einzelnen Fällen vorhergegangene Verletzungen, sowie das Bestehen einer Wanderniere entschieden begünstigende Momente für die Infektion.

Von prädisponierenden Momenten, die das Auftreten der Tuberkulose in den Nieren begünstigen, sind weiterhin zu nennen alle die hauptsächlich auf gonorrhoischer Basis entstehenden chronischen Entzündungen des Nierenbeckens, der Blase und der Harnröhre [Israel; Czerny[9]]. Begünstigend wirkt entschieden auch die Gravidität, aber wahrscheinlich nur indirekt durch das hierbei öfters beobachtete Auftreten pyelitischer Vorgänge [Garrè und Ehrhardt[1]]. Prädisponierend soll ferner das Fortbestehen der kongenitalen Lappung der Niere wirken, wenn auch der Zusammenhang hier noch nicht aufgeklärt ist. Nach Wyss[2] dagegen verleiht die tuberkulöse Erkrankung häufig der Niere ein gelapptes Aussehen; er konnte in seinen Fällen das Vorkommen von Tuberkulose in einer primär gelappten Niere nicht nachweisen.

---

[1] Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XXIV, 1898, Nr. 28.

[2] Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. II. 1, 1909, S. 231.

[3] Nord. med. arkiv, Bd. XXXV, 1902, Nr. 2; Bd. XXXVI, 1903, Nr. 3.

[4] Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XXXIII, 1907, Nr. 48.

[5] Dissertation Berlin 1909.

[6] Folia urologica, Bd. I, 1908, Nr. 7.

[7] Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Zweite Hälfte, 1902.

[8] Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. CI, 1909, S. 1.

[9] Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XXIV (Suppl.), 1899, S. 141.

Außer dem mit aller Sicherheit am häufigsten vorkommenden hämatogenen oder deszendierenden Infektionsmodus kann der Tuberkelbazillus noch in die Niere gelangen durch Fortleitung von den Harnwegen her — urogene oder aszendierende Form der Infektion —, sowie durch direktes Übergreifen von erkrankten Nachbarorganen aus: Infektion per contiguitatem. Darüber, daß letzterer Infektionsmodus sehr selten ist, herrscht vollkommene Übereinstimmung. Dagegen sind die Meinungen noch immer geteilt über die Möglichkeit und namentlich über die Häufigkeit der urogenen oder aszendierenden Infektion. Die früher namentlich auf Grund von Untersuchungen der Guyonschen Schule allgemein angenommene aszendierende Tuberkulose-Infektion der Niere wurde in den letzten 15 Jahren mehr und mehr bestritten und schließlich, gestützt auf scheinbar eindeutige Ergebnisse zahlreicher Tierversuche, fast einstimmig verneint [Wildbolz[3]]. Den anscheinend positiven Tierversuchen über Erzeugung aszendierender Tuberkulose-Infektion, wie sie von Hanau[4], Cayla[5], Rovsing[6] und Albarran[7] mitgeteilt worden waren, stellten sich namentlich die vollkommen negativen Ergebnisse von Baumgarten[8] und seinen Schülern entgegen. Bei seinen zahlreichen tuberkulös infizierten Versuchstieren konnte Baumgarten nie eine aszendierende Infektion der Niere durch Tuberkelbazillen beobachten, auch nicht, wenn die Tiere lange Zeit mit ausgedehnter Tuberkulose der Prostata, der Pars post. urethrae und des Blasengrundes lebten. Auf Grund von Experimenten an männlichen Kaninchen, die Kraemer[9] zum Teil gemeinsam mit Baumgarten ausgeführt hat, kommen beide Autoren zu dem Schlusse, daß das für das Tier festgestellte Gesetz der Verbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose auch für den Menschen Geltung besitzt, d. h. daß die Tuberkulose des Menschen sich ohne Ausnahme von den Nieren und den Hoden mit dem Sekretstrome (Samen- oder Harnstrome) nach dem Körperausgange zu ausbreitet und nicht gegen den Strom zurück zu Hoden oder Nieren. Die Tuberkelbazillen breiten sich auch niemals gegen den Lymph- oder Blutstrom aus. Den Grund dieses Verhaltens der Tuberkelbazillen sieht Baumgarten in ihrem Mangel jeglicher Eigenbewegung und in ihrem Unvermögen, im Sekret sich zu vermehren.

Kappis[10], ein Schüler Baumgartens, ligierte bei Kaninchen den einen Ureter nahe der Blase mit einem in Perlsuchtbazillenemulsion getränkten Seidenfaden. Diesem Eingriffe folgte jedesmal eine tuberkulöse Infektion des ligierten Harnleiters und der hydronephrotischen Niere. Ohne eine Stauungsursache, die direkt zur Hydronephrose führt, ist nach den Untersuchungen von Kappis eine Ausbreitung der Tuberkelbazillen gegen die normale Stromrichtung des Urins unmöglich. Kappis hält es auch für ausgeschlossen, daß die Tuberkulose allein eine solche Stauung im Harnsystem zu erzeugen vermöge.

„Alle diese übereinstimmenden Ergebnisse der experimentellen Forschung — sagt Wildbolz — mußten natürlich immer mehr den Glauben erwecken, daß bei erhaltenem Urinstrom ein Aufstieg der Tuberkelbazillen von der Blase nach der Niere unmöglich ist, und daß die Tuberkelbazillen nur dann aus dem Ureter in die Niere aszendieren können, wenn der Urinstrom im Ureter dauernd gestaut ist. Die hin und wieder unter Hinweis auf die allerdings nie eindeutigen klinischen Erfahrungen gegen diese Lehre erhobenen Einwände fanden immer weniger Beachtung, sprach doch kein einziger Tierversuch zu deren Gunsten."

Wildbolz[11] hat in den letzten Jahren verschiedene Arbeiten über experimentell erzeugte aszendierende Nierentuberkulose veröffentlicht. Das Hauptergebnis aller dieser Untersuchungen hat er in folgenden Sätzen zusammengestellt: „1) Durch Injektion von Tuberkelbazillen in den Ureter kann bei Kaninchen trotz ungehemmten Urinstromes eine einseitige Nierentuberkulose erzeugt werden. 2) Die Infektion der Niere scheint dabei durch direkte Aszension der injizierten Tuberkelbazillen zu erfolgen. 3) Extrakanalikuläre Tuberkulose-Impfung des Ureters in seinem unteren und mittleren Drittel ist nur dann von aufsteigender Nierentuberkulose gefolgt, wenn ein Tuberkelherd in das Lumen des Ureters durchbricht. 4) Durch Injektion von Tuberkelbazillen in die Harnblase kann bei Kaninchen eine aufsteigende doppelseitige Nierentuberkulose erzeugt werden, wenn die Blase zu heftiger Kontraktion über ihrem tuberkulösen Inhalt gereizt wird. 5) Wird, diesem letzteren Versuche vorangehend, der eine Ureter ligiert, so erkrankt nur die Niere mit dem offenstehenden Ureter an Tuberkulose. 6) Die Tierversuche berechtigen zu der Annahme, daß auch beim Menschen ohne dauernde Urinstauung eine aszendierende Nierentuberkulose entstehen kann."

---

[1] Nierenchirurgie, 1907, S. 192.

[2] Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XXXII, 1, 1901.

[3] Folia urologica, Bd. III, 1909, Nr. 6.

[4] Virchows Archiv, Bd. CVIII, S. 221.

[5] Thèse de Paris 1887.

[6] Die Blasenentzündungen usw. 1890.

[7] Compt. rend. de la Soc. de Biol. de Paris, 23 Mai 1891.

[8] Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXIII, 1901, S. 1019.

[9] Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXIX, 1903, S. 318.

[10] Inaug.-Dissertation Tübingen 1905/06.

[11] Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 5; Bd. III, 1909, Nr. 6. — Zeitschr. f. Urologie, Bd. II, 1908, Nr. 1.

Zu ähnlichen Ergebnissen ist auch Tosati[1]) bei seinen experimentellen Untersuchungen gekommen.

Diese Wildbolzsche Annahme steht oder fällt mit der Möglichkeit eines Harnrückflusses aus der Blase in die Ureteren auch beim Menschen. Nach Alksne[2]) ist er sicher beobachtet worden und beruht gewöhnlich auf pathologischen Veränderungen der Uretermündung. Nach den Untersuchungen von Brongersma[3]) kann beim Menschen ein Übertritt des Blaseninhaltes in den normalen Ureter niemals erfolgen; er ist nur möglich nach Zerstörung der zwischen Blase und Ureter bestehenden Muskelschranke.

Sichere klinische Beobachtungen eines solchen Rückflusses von Blaseninhalt in die Ureteren liegen beim Menschen noch nicht vor. Denn weder die von Geigel[4]) mitgeteilte Selbstbeobachtung eines Arztes, noch die von Lewin und Goldschmidt[5]), Nitze[6]), Wildbolz und Völcker[7]) gelegentlich der Kystoskopie gemachten Beobachtungen, daß im Blasenmedium schwimmende Fetzen von Zeit zu Zeit in gemeinsamer lebhafter Bewegung nach der Uretermündung hintreiben, oder daß kleine Eiterfetzen wie angesogen von einem kräftigen Wirbel aus der Blase in die Ureteren hineinschlüpfen u. ä., können als sicherer Beweis für das Vorkommen eines Urinrückflusses aus der menschlichen Blase in normale Ureteren gelten. Ganz außer Betracht fallen für diese Frage die Beobachtungen von Rückfluß des Blaseninhaltes in die sondierten Ureteren, wie sie von Margulies[8]), Warschauer[9]), Sampson gemacht worden sind, sowie die gleichen Beobachtungen nach experimenteller und therapeutischer Nephrektomie [Pozzi, Modlinski[10]), Israel, Fedorow-Alksne]. Die Muskelanordnung am Orificium vesicale des Ureters und sein schiefes Durchbohren der Blasenwand gewinnen, wie Alksne hervorhebt, für die Physiologie des Ureters eine große Bedeutung: in normalen Fällen wird dadurch Harnrückfluß aus der Blase in die Ureteren verhindert. Mit anwachsender Harnfüllung der Blase wächst auch allmählich der intravesikale Druck und preßt die klappenförmige Duplikatur der Uretermündung an die Öffnung, wobei zugleich auch der submuköse Teil des Ureters komprimiert wird.

Während beim Kaninchen der Ureter weniger sicher gegen das Eindringen von Blaseninhalt geschützt ist (Lewin und Goldschmidt), sind die anatomischen Verhältnisse beim Hunde ähnlich wie beim Menschen. Guyon und Courtade[11]) fanden deshalb bei ihren experimentellen Untersuchungen an Hunden, daß es hier viel seltener zu einem Rückfluß aus der Blase in die Ureteren kommt, als beim Kaninchen; sie glauben, daß auch beim Menschen nur ganz selten einmal ein derartiger Rückfluß stattfindet.

Die bisherigen durch Tierversuche und klinische Erfahrungen beim Menschen gewonnenen Tatsachen schließen also die Möglichkeit nicht aus, daß ein Rückfluß aus der Blase in die Ureteren und in die Nieren stattfinden kann trotz normaler Uretermuskulatur. „Sobald dies aber als erwiesen gelten darf, müssen wir zugeben, daß auch beim Menschen durch einen retrograden Transport von Tuberkelbazillen aus der Blase in das Nierenbecken eine aszendierende Nierentuberkulose entstehen kann“ (**Wildbolz**). Über die Häufigkeit dieses Infektionsmodus beim Menschen lassen die bisherigen Beobachtungen nach **Wildbolzs** Meinung keinen Zweifel darüber, daß die aszendierende Infektion in der Ätiologie der Nierentuberkulose nur eine kleine Rolle spielt.

---

[1]) La clinica chirurg., vol. XVIII, 1910, fasc. 1.
[2]) Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 3.
[3]) Münchner med. Wochenschrift, 1906, Nr. 48.
[4]) Ir Congrès de l'Associat. internat. d'Urologie, Paris 1908.
[5]) Berliner klin. Wochenschrift, 1893, S. 766.
[6]) Lehrbuch der Kystoskopie. 2. Aufl. 1907. S. 190.
[7]) Münchner med Wochenschrift, 1909, S. 43.
[8]) Monatsber. f. Urologie, Bd. VIII, 1903.
[9]) Berliner klin. Wochenschrift, 1901, Nr. 5.
[10]) Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sex.-Organe, 1894, S. 198 und 240.
[11]) Ann. des mal. des org. gén.-urinaires, t. XII, 1894, p. 561.

Auch **Küster**, der das Vorkommen einer aufsteigenden und insofern also sekundären Nierentuberkulose nicht vollkommen leugnet, sieht sie doch als zweifellos erheblich seltener an, als die absteigende Infektion. Er stellt zwei Bedingungen auf, unter denen die bewegungslosen Tuberkelbazillen von der Blase aus durch den Harnleiter zur Niere gelangen können: 1) Durch eine schrittweise Verbreitung der Erkrankung der Harnleiterschleimhaut. Eine ringförmige Erkrankung des untersten Abschnittes des Harnleiters kann zu einer Verengerung seines Lumens und somit, wie in den **Albarran**schen Experimenten, zu einer Stauung im Nierenbecken führen, die eine weitere Infektion natürlich sehr begünstigen muß. 2) Durch antiperistaltische Bewegungen des Harnleiters, wie sie bei den infolge vorgeschrittener Blasentuberkulose entstehenden Blasenkrämpfen öfters beobachtet werden. Bei dieser Entstehungsweise kann man nach **Küster** auch in solchen Fällen an eine aufsteigende Infektion denken, in denen der Harnleiter selbst nicht erkrankt ist.

**Garrè** und **Ehrhardt** glauben, daß das letzte Wort in der Pathogenese der Urogenitaltuberkulose noch nicht gesprochen ist; sie halten es vorläufig für gewagt, den aszendierenden Modus aus der Ätiologie völlig streichen zu wollen. Sie nehmen eine aufsteigende Nierentuberkulose dann an, wenn sich neben alten ausgedehnten Veränderungen in Blase und Ureter nur frische oberflächliche Affektionen im Nierenbecken und an den Papillenspitzen finden.

Auch **Rovsing**[1]) bezweifelt nicht, daß die Tuberkulose in der weit überwiegenden Zahl der Fälle ihren primären Sitz in den Nieren hat; aber die Behauptung, daß die Tuberkulose nicht aufsteigend sein könne, sieht er für einen großen Irrtum an. Es gibt genügend viele Fälle, wo man mit voller Sicherheit beweisen kann, daß die Genitaltuberkulose primär ist, und aus denen wir bei genauerer Betrachtung lernen können, auf welche Weise die Genitaltuberkulose auf den Harnweg übergreift. **Rovsing** stellt folgende drei Möglichkeiten auf: 1) Die Genitaltuberkulose greift direkt von der Prostata auf die Urethra und Vesica über und kann sich nun von da aus durch den einen oder beide Ureteren aufwärts verpflanzen. 2) Die zweite Ausbreitungsart, die auch eine aufsteigende Tuberkulose genannt werden muß, überspringt die Blase, indem sie ihren Ausgangspunkt vom Vas deferens oder Vesicula seminalis auf der Stelle nimmt, wo diese an dem Ureter liegen und wenige Zentimeter über der Mündung des Ureters in die Blase eine lokale strikturierende Ureteritis hervorrufen. Die Strikturbildung führt zur Dilatation des darüber liegenden Teiles des Ureters, des Nierenbeckens und der Kelche, und in dem hier stagnierenden Urin breitet sich die Tuberkulose mit Leichtigkeit nach aufwärts aus. 3) Am häufigsten verbreitet sich die Genitaltuberkulose metastatisch zu der einen oder zu beiden Nieren, und wahrscheinlich geschieht diese metastatische Verpflanzung durch die Lymphgefäße des periureteralen Gewebes, seltener durch das Adersystem, und dann beginnt an der betreffenden Niere eine herabsteigende Tuberkulose.

Bezüglich der Entstehungsart unter 1) und 2) steht also **Rovsing** nicht auf dem **Baumgarten**schen Standpunkte, daß die Bazillen **nicht** aufwärts gegen den Urinstrom wandern können. Er teilt fünf „einwandsfreie“ Fälle von aufsteigender Uretertuberkulose mit, „in deren Beleuchtung eine ganze Reihe von früher als deszendierend angesehenen Fällen, wo die Niere wohl angegriffen ist, aber unter der Form einer tuberkulösen Hydropyonephrose, oder wo der Prozeß am wenigsten in der eigentlichen Niere ist, aber zunehmend nach unten durch Pelvis und Ureter bis zur Striktur, welche die Stagnation verursacht hat, mir recht sichere Beispiele der aufwärts steigenden Ureternierentuberkulose zu werden scheinen“.

Nach **Sawamura**[2]), der unter **Kocher** und **Kolle** gearbeitet hat, kommt das Übergreifen der Blasen- bzw. Genitaltuberkulose auf die Nieren nur in seltenen Fällen vor. Die intrakanalikuläre, aufsteigende Infektion der Tuberkulose von der Blase in die Niere ohne Hindernis des Harnstromes ist möglich, wenn bei der kontraktionsfähigen Blase ein relativ hoher Binnendruck herrscht und in irgendeiner Weise, z. B. bei der Injektion einer Flüssigkeit in die Blase, eine antiperistaltische Bewegung des Ureters eintritt. Die aufsteigende Nierentuberkulose kann dadurch hervorgerufen werden (nach **Rovsing**), daß die untere Partie des Ureters zuerst auf irgendeine Weise tuberkulös ergriffen wird, und daß dann infolge der dadurch hervorgerufenen Striktur, Stagnation und Dilatation die Tuberkelbazillen in das betreffende Nierenbecken gelangen. Die auf dem lymphogenen Wege aufsteigende Nierentuberkulose ist nach Sawamuras Ansicht theoretisch nicht zu leugnen, aber sie wurde weder bei Menschen noch bei Tierversuchen mit Sicherheit festgestellt.

---

[1]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. III, 1909, Nr. 4.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. CIII, 1910, S. 203.

Auch nach Kapsammer[1]) ist die hämatogene Infektion der Niere und die auf deszendierendem Wege entstandene Ureter- und Blasentuberkulose die Regel. Die auf aszendierendem Wege entstandene Nierentuberkulose gehört zu den größten Seltenheiten, kommt aber sicher vor. Es genügt zu ihrem Zustandekommen nicht allein eine Tuberkulose der Blasenschleimhaut; es muß noch zu einer Blaseninsuffizienz, zu einer Insuffizienz des Detrusors gekommen sein. „Nicht nur die Schleimhaut, auch die Muskulatur ist erkrankt; mit den häufigen Blasenkontraktionen paart sich das Unvermögen, die Blase vollständig zu entleeren; bei den häufigen Kontraktionen des Detrusors kommt es zu einem Ausweichen des Residualharns gegen den einzigen Locus minoris resistentiae hin, gegen die Ureteren. Auf diese Weise wird der Tuberkelbazillen enthaltende Harn in die Harnleiter hineingepreßt und infiziert die Schleimhaut derselben. Dieser Vorgang ist um so eher möglich, als der elastische Verschluß der Harnleitermündungen durch die tuberkulöse Infiltration verloren gegangen ist. Ob für das Aufsteigen des Prozesses antiperistaltische Bewegungen des Ureters eine Rolle spielen, mag dahingestellt sein."

Der gegenwärtige Standpunkt der Autoren, die über Nierentuberkulose gearbeitet haben, ist also in der Frage der Pathogenese der, daß die hämatogene oder deszendierende Infektion die Regel bildet, daß aber unter bestimmten Voraussetzungen auch eine urogene oder aszendierende Infektion vorkommt. Über das Häufigkeitsverhältnis der einen zur anderen liegen halbwegs gleichlautende Zahlen noch nicht vor.

Wildbolz macht auf einige Punkte aufmerksam, die jetzt, da durch Tierversuche nahegelegt ist, daß auch beim Menschen eine Aszension der Tuberkelbazillen durch den Ureter stattfinden kann, für die Praxis eine beachtenswerte Bedeutung gewonnen haben. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Urin beider Ureteren war bisher gleichbedeutend mit der Annahme einer doppelseitigen Nierentuberkulose; dadurch war fast immer eine Kontraindikation zur Nephrektomie gegeben. Jetzt wird man in solchen Fällen genau zu prüfen haben, ob der doppelseitige Bazillenbefund sich nicht erklärt aus der Kombination einer deszendierenden Tuberkulose der einen Niere mit aszendierender Infektion des anderen Ureters, die eventuell noch nicht zur Erkrankung der dazugehörigen Niere geführt hat. Mit Hilfe des Ureterenkatheterismus und einer genauen funktionellen Nierenprüfung wird diese Frage meist mit einiger Sicherheit entschieden werden können.

Ferner warnt Wildbolz auf Grund seiner Versuche davor, die Gefahren des Ureterenkatheterismus und der Blasenspülung bei tuberkulöser Cystitis zu unterschätzen. „Wer einen Aufstieg der Tuberkelbazillen zu den Nieren durch den Ureter ohne Urinstauung für unmöglich hält, für den liegt es sicher nahe, beim Ureterenkatheterismus Vorsichtsmaßregeln zu vernachlässigen, die ein Verschleppen tuberkulösen Materials verhindern sollen. Dadurch könnten zahlreiche Patienten geschädigt und eine Untersuchungsmethode diskreditiert werden, die bei korrekter Anwendung fast ohne Gefahr ist und bei zahlreichen Fällen von Nierentuberkulose zur genauen Diagnose unentbehrlich ist. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Ausspülung tuberkulöser Blasen. Besonders hierbei sind die oberen Harnwege gefährdet, da die außerordentliche Reizbarkeit der tuberkulösen Blase sehr zu einem Rückflusse des Blaseninhaltes in die Ureteren disponiert."

Endlich fand Wildbolz bei einigen seiner Kaninchen, die er durch Einspritzung von Tuberkelbazillen in die Blase infiziert hatte, Tuberkulose der äußeren Urethralmündung. Bei Tieren, die ohne Katheterismus der Urethra mit Tuberkulose infiziert worden waren, fand sich nichts Ähnliches. „Deshalb muß wohl in der mit dem Katheterismus stets verbundenen Läsion der außerordentlich zarten Harnröhrenmündung des Kaninchens eine Disposition zur Infektion durch den bazillentragenden Urin gesehen werden." Jedenfalls beweisen diese an den Versuchstieren gemachten Beobachtungen, daß man bei der Untersuchung von Kranken mit Harntuberkulose jede Verletzung der Harnröhre sorgfältigst vermeiden muß.

Sehr häufig wird die Tuberkulose des Harnapparates mit der des Genitalapparates zusammengeworfen; man spricht ganz einfach von Urogenitaltuberkulose. Diese Verquickung hat nach Kapsammer zu Verwirrung und falschen Vorstellungen über das Umsichgreifen der Tuberkulose geführt. „Wir dürfen ja nicht vergessen, daß zwischen der Tuberkulose des Nebenhodens und der der Niere ein Bindeglied notwendig ist — nämlich die Tuberkulose der Blase; ohne Blasentuberkulose kann es nicht zu einer aufsteigenden Nierentuberkulose kommen. Auf die Feststellung dieser, die Genitaltuberkulose mit der

---

[1]) Nierendiagnostik und Nierenchirurgie, Bd. II, 1907, S. 8.

Nierentuberkulose verbindenden anatomischen Läsion der Blasenschleimhaut wurde kein besonderes Gewicht gelegt, sondern es wurde die Blasentuberkulose auf irgendwelche Harnbeschwerden hin als selbstverständlich angenommen. Die Tatsache, daß bei Nierentuberkulose Harnbeschwerden auch ohne Läsion der Blasenschleimhaut bestehen können, war eben nicht bekannt.“ Die Kasuistik ergibt, daß Nierentuberkulose und Nebenhodentuberkulose bzw. Ovarialtuberkulose gleichzeitig nebeneinander bestehen können bei vollständiger Intaktheit des dazwischen gelegenen Teiles des Urogenitalapparates, also bei gesunder Prostata, gesunder Blase und gesunden Ureteren. „Es handelt sich in diesen Fällen um eine isolierte hämatogene Infektion der beiden drüsigen Organe — der Niere einerseits, des Hodens oder des Ovariums andererseits —, ohne daß von einer Kontinuitätspropagation die Rede sein kann.“ (Kapsammer.) Früher hat schon Kraemer auf Grund von Experimenten an männlichen Kaninchen, die er z. T. gemeinsam mit Baumgarten ausgeführt hat, den Gang der tuberkulösen Erkrankung in den einzelnen Organen des Harn- und Geschlechtsapparates ausführlich dargelegt: Eine einseitige Hodentuberkulose ist angeboren oder hämatogen entstanden, vielleicht im Kindesalter vom Peritoneum aus, und bleibt oft lange latent. Die Krankheit kann sich vom Nebenhoden einerseits zum Haupthoden, andererseits auf das Vas deferens der erkrankten Seite, auf die Samenblase, Prostata, eventuell zur Harnblase und auf die Urethra ausbreiten. Eine Überwanderung auf dem Schleimhautwege zum zweiten Hoden oder zu den Nieren findet nicht statt. Tuberkulöse Erkrankungen von Samenblasen, Prostata und Harnblase sind fast stets auf sekundärem Wege von Nieren und Hoden aus entstanden, möglicherweise ohne Erkrankung dieser Organe. Oder sie sind selbständig, hämatogen oder angeboren entstanden. Der tuberkulöse Prozeß kann sich von hier aus weder in den Vasa deferentia zu den Hoden, noch in den Ureteren zu den Nieren fortsetzen.

Wir möchten hier fernerhin auf die ausführliche Arbeit von Cholzoff[1] verweisen: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane. Cholzoff glaubt nicht, daß man in allen Fällen kombinierter Urogenitaltuberkulose den primären Tuberkelherd in den Nieren zu suchen hat. Die Nieren kommen als Ausgangspunkt der Tuberkulose der Geschlechtsorgane nur äußerst selten in Betracht. Der primäre Tuberkelherd, von dem aus der Prozeß auf die übrigen Organe der Geschlechtssphäre übergehen kann, kann sowohl in den Nebenhoden, als auch in der Vorsteherdrüse und in den Samenbläschen lokalisiert sein.

Eingehende experimentelle und literarische Studien sind auch von Sawamura über die Verbreitungsweise und -Wege der Urogenitaltuberkulose angestellt worden.

Die pathologische Anatomie der Nierentuberkulose ist namentlich durch die zahlreichen Exstirpationen tuberkulöser Nieren sehr gefördert worden, da man dadurch Gelegenheit hat, den tuberkulösen Prozeß in seinen verschiedenen Stadien, namentlich auch in den Frühstadien, zu untersuchen.

Pathologisch-anatomisch unterscheiden wir zwischen der miliaren Tuberkulose (medizinischen Tuberkulose, Rovsing), die als Teilerscheinung einer über den ganzen Körper verbreiteten miliaren Tuberkulose beide Nieren befällt, und der chronischen verkäsenden Tuberkulose oder käsigen Lokaltuberkulose der Niere (chirurgische Tuberkulose), die häufig als primäre und solitäre Erkrankung des Harn- resp. Urogenitalapparates auftritt. Von einer chirurgischen Behandlung der miliaren Tuberkulose kann nicht die Rede sein; doch scheint es nach neueren Forschungen, als ob die Niere zuweilen mit einer solchen Tuberkelaussaat fertig wird und eine spontane Heilung mit Hinterlassung ganz kleiner punktförmiger Narben eintreten kann (Rovsing).

Ausnehmend chirurgisches Interesse hat die käsige Lokaltuberkulose der Niere, die von den verschiedenen Autoren in verschiedene Formen eingeteilt wird.

König und Pels-Leusden[2] unterscheiden: 1) die Tuberkulose des Drüsengewebes der Niere, die solitäre Tuberkulose der Niere; 2) die Tuberkulose des Nierenbeckens, oft kompliziert mit der der unteren Harnwege (pyelitische Tuberkulose). In einer Reihe von Fällen beobachtet man den Übergang der solitären Form in die pyelitische. Der solitäre Herd bricht in das eigentliche offene Strombett des Harns durch. Die Weiterverbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Niere geschieht sehr häufig in Gestalt von radiär angeordneten Tuberkelstreifen auf dem Wege der Harnkanälchen, ähnlich der akuten Pyelonephritis.

Israel[3] unterscheidet drei Formen: 1) die am häufigsten vorkommende käsigkavernöse Form, die oft mit einer Erkrankung der Nierenhüllen verbunden ist (lipomatös sklerotische Verdickung der Fettkapsel; perinephritischer Abszeß u. a.); 2) die sehr seltene primäre tuberkulöse Ulzeration der frei in die Kelche ragenden Papillenspitzen; 3) die knotige Form der Nierentuberkulose.

---

[1] Folia urologica, Bd. III, 1909, Nr. 7.

[2] Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LV, 1900, Nr. 1.

[3] Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XXIV, 1898, Nr. 28.

Garrè und Ehrhardt schließen sich der Israelschen Einteilung an. Die am häufigsten beobachtete käsig-kavernöse Form, die mit der Bildung verkäsender Knötchen an der Grenze zwischen Mark und Rinde beginnt, bleibt bisweilen auf einen Nierenpol, gewöhnlich den unteren, beschränkt. Die Ursache hierfür liegt in der Gefäßverteilung der Niere, die oft eine gesonderte, direkt aus der Aorta entspringende Arterie für den Nierenpol aufweist (Zondek). Sehr oft sind bei dieser kavernösen Form die Nierenhüllen mit betroffen; es kommt zu Schwielenbildungen, peri- und paranephritischen Eiterungen. Auch noch längere Zeit nach der Exstirpation der tuberkulösen Niere können sich von zurückgelassenen tuberkulösen Resten der Nierenfettkapsel Perinephritiden entwickeln [Legueu[1])].

Die drei von Israel angenommenen Formen der Nierentuberkulose sind in Wirklichkeit natürlich nicht immer streng erkennbar; es gibt zahllose Übergangsformen. „Allen diesen Zwischengliedern ist das eine gemeinsam, daß die Niere von einer Reihe kleinerer oder größerer Knoten und Infiltrate durchsetzt ist, die miteinander konfluieren, verkäsen, sich in Kavernen umbilden und die schließlich ins Nierenbecken durchbrechen. Nach dieser Perforation tritt dann jenes Bild unregelmäßig zerfetzter Höhlen hervor, die mit bröckligem, käsigem Eiter gefüllt sind und deren Wandungen tiefe Ulzerationen im Nierengewebe zeigen.“ (Garrè und Ehrhardt.)

Tuffier[2]) unterscheidet bei der tuberkulösen Infiltration der Niere: die knotige Infiltration mit und ohne kalte Abszesse; die tuberkulöse Pyelonephritis; die massige Degeneration der Niere — dégénérescence massive du rein —; die tuberkulöse Hydronephrose. Die beiden letztgenannten Formen sind sehr selten. Bei der tuberkulösen Hydronephrose, die makroskopisch völlig der gewöhnlichen Hydronephrose entspricht, ist die Niere in einen mehr oder weniger großen Sack verwandelt, der klare Flüssigkeit mit Tuberkelbazillen enthält und dessen Inneres von der meist mit miliaren Tuberkeln übersäten Pelvisschleimhaut bekleidet ist. Nach Rovsing kann man diese Form nur bei primärer stenosierender Ureterentuberkulose finden. Die Wandung des tuberkulösen Hydronephrosensackes zeigt nach Garrè und Ehrhardt nur bisweilen vereinzelte Tuberkelknötchen, während ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen meist fehlen. Durch sekundäre Infektion kann sich die tuberkulöse Hydronephrose in eine tuberkulöse Pyonephrose verwandeln, jedoch gehört diese Sekundärinfektion keineswegs zum typischen Bilde der tuberkulösen Hydronephrose. Zu einer tuberkulösen Pyonephrose kommt es viel eher dann, wenn sich der tuberkulöse Prozeß auf den Ureter fortsetzt und zur Verlötung der geschwürigen Wandungen führt. Der Ureter wird mehr oder weniger undurchgängig, und es kommt zu Eiter- und Sekretretentionen im Nierenbecken. Meist erlischt allerdings hierbei die Sekretionsfähigkeit der Niere so früh, daß ausgedehntere Pyonephrosenbildung aus dieser Ätiologie kaum je beobachtet wird (Garrè und Ehrhardt). Auch durch Ansammlung käsiger Massen im Ureter kann eine Verstopfung desselben mit sekundärer Eiterretention eintreten.

Als „geschlossene tuberkulöse Pyonephrose“ beschreibt O. Zuckerkandl[3]) eine Form der tuberkulösen Veränderung an der Niere, bei der sie unter Schwund des Parenchyms zwischen den Kavernen und schwieliger Verödung des Nierenbeckens ihre Funktion völlig einstellt. Das Nierenbecken verschwindet und kann gleich dem Parenchym durch die vom Nierenhilus ausgehende Fettwucherung ersetzt werden. Die Niere ist dabei meist sehr verkleinert und der äußeren Palpation nicht zugänglich. „Die Abschließung der tuberkulösen Niere, die Sklerosierung des Parenchyms ist wohl örtlich als Heilungsprozeß aufzufassen; doch ist die Heilung keine definitive. Da und dort zeigt der Prozeß im Parenchym Nachschübe, miliare Tuberkel, und es kann jederzeit zu einem Durchbruch und zur Bildung eines paranephritischen Eiterherdes kommen. Auch bedeutet die kranke Niere, mag sie auch völlig abgeschlossen sein, für die andere eine stete Gefahr. (Zuckerkandl.)

Auch Krauß[4]) hat einen sehr charakteristischen Fall von geschlossener tuberkulöser Pyonephrose mitgeteilt. Hier handelte es sich um eine Nierentuberkulose, die eine Umwandlung des Organs in einen selten großen Sack herbeiführte, ohne jemals Beschwerden zu machen, und die infolge Fehlens jeder Veränderung des Harns, sowie auf

---

[1]) Rev. de chirurgie, t. XXIX, 1909, n° 1.

[2]) Tuberculose rénale. Paris 1898.

[3]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. II, 1908, Nr. 2.

[4]) Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. LIX, 1908, Nr. 1.

Grund des kystoskopischen Befundes die Fehldiagnose „Hydronephrose“ stellen ließ. Ähnliche Fälle sind früher schon von Delbet1) und Krankenhagen2) mitgeteilt worden.

Die Tuffiersche Dégénérescence massive du rein entwickelt sich ebenfalls bei frühzeitigem Harnleiterverschluß. Die Niere, die hierbei nicht vergrößert zu sein braucht — nach Rovsing ist sie aber oft enorm vergrößert [einen solchen Fall hat kürzlich Bérard3) mitgeteilt] —, bildet einen nur aus der fibrösen Kapsel bestehenden Sack, der mit käsigem Detritus angefüllt ist. Nur die noch erhaltenen Bindegewebssepta erinnern an die Niere. Der Inhalt dickt sich allmählich mehr und mehr ein und verwandelt sich in eine glaserkittähnliche, dickschmierige Masse. Auch Madelung, Le Dentu u. A. haben solche Fälle beobachtet. Nach Garrè und Ehrhardt muß zu dieser Form wohl auch das Cholesteatom Beselins gerechnet werden.

Lecène4) beschreibt eine „tuberculose rénale à forme fibreuse, sans caséification“. Der obere Pol der Niere war in einer Ausdehnung von 3—4 qcm in ein fibröses Gewebe umgewandelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein sehr dichtes Bindegewebe ohne Spur normalen Nierengewebes. Mitten im Bindegewebe fanden sich Tuberkel mit Riesenzellen.

Eine besondere Form der primären chirurgischen Nierentuberkulose haben Curtis und Carlier5) beschrieben: le rein polykystique tuberculeux. Bisher hat man die Bezeichnung der polyzystischen Nierentuberkulose auf alte kavernöse und hydronephrotische Veränderungen angewendet, die im Verlauf einer Nierentuberkulose entstehen können; es handelt sich in diesen Fällen um pseudozystische Umbildungen, aber nicht um Bildung wirklich intrarenaler Zysten. Die echte polyzystische Nierentuberkulose war bisher noch nicht beschrieben worden. Pathologisch-anatomisch findet sich eine Hypertrophie der Niere und eine Anzahl von Zysten, die auf den ersten Blick eine angeborene zystöse Nierendegeneration vortäuscht. Histologisch beginnt der Prozeß mit bazillären Embolien und Tuberkulose der Rindensubstanz; daran schließt sich eine sekundäre Erkrankung der Pyramiden mit sklero-epithelialen und zystischen Umwandlungen. Der aszendierende Verlauf geht auf dem Lymphwege vor sich. Alle diese Gewebsveränderungen sind direkt abhängig von der bazillären Invasion.

Kapsammer unterscheidet nach Ausschluß der miliaren Tuberkulose fünf Formen von Nierentuberkulose: 1) Die tuberkulöse Nephritis; sie geht unter den klinischen Erscheinungen einer chronischen Nephritis einher, bei der sich Tuberkelbazillen im Urin finden. Diese durch die spezifische Wirkung der Tuberkelbazillen hervorgerufene Nephritis besteht meist in epithelialen Läsionen. Nach Pechère6) gibt es auch diffuse parenchymatöse oder interstitielle Veränderungen der Nieren bei Tuberkulösen, die Folge von Toxinen der Tuberkelbazillen sind: toxische tuberkulöse Nephritis. — Einschalten wollen wir hier, daß Gallavardin und Rebattu7) unter der Bezeichnung „tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique; forme médicale ou brightique de la tuberculose rénale“ zwei Fälle von geschlossener Nierentuberkulose beschrieben haben, die unter dem Bilde der chronischen Nephritis verliefen. Anatomisch ist diese Form charakterisiert durch das gleichzeitige Vorhandensein von geschlossenen tuberkulösen Nierenherden und intensiven diffusen Veränderungen, wie sie der chronischen Nephritis zukommen. Fernerhin möchten wir an dieser Stelle auf die interessanten Ausführungen von de Keersmaecker8) hinweisen, wonach die durch die Infektion mit Tuberkelbazillen hervorgerufene anatomische Läsion eine einfache Entzündung ohne spezifischen anatomischen Charakter darstellen kann. Diese Erkrankungen sind keine Tuberkulosen im wahren Sinne des Wortes: de Keersmaecker bezeichnet sie als „Tuberculo-Bacillies“. — 2) Die infiltrierende Form, die zur Nierensklerose führt. Es kommt zu einer Aussaat von Tuberkelknötchen über die ganze Niere, verbunden mit einer ausgedehnten interstitiellen Gewebswucherung. Die kleinen Zerfallsherde in der Niere sind in ein massiges, derbes, häufig verkalktes Schwielengewebe eingebettet. Dabei kommt es immer zu einer lebhaften Gewebsproliferation der Nierenkapsel, die drei Formen darstellt: a) fungöse Wucherung (relativ selten); b) Entwicklung einer mächtigen bindegewebigen Schwiele; c) ausgedehnte

---

1) XII$^{\text{me}}$ Congrès de Chirurgie. Paris 1898.

2) Königsberger Dissertation 1904.

3) Lyon méd. 1910, n° 10.

4) Bull. de la Soc. anatom. de Paris, 1906, p. 436.

5) Ann. des mal. des org. gén.-urinaires, t. XXIV, 1, 1906, n° 1.

6) Bull. de la Soc. royale d. Scienc. méd. et naturelles de Bruxelles, 1905, p. 40 et 78.

7) Lyon méd., t. XLI. 1909, n° 26.

8) Folia urologica, Bd. II, 1908, Nr. 1.

Fettwucherung der äußeren Nierenkapsel. Die Fettwucherungen können schließlich zu einer vollkommenen Verödung der Niere führen und müssen dann als eine Art Heilungsvorgang aufgefaßt werden 3) Die tuberkulöse Ulzeration der Papillen; sie findet sich meist kombiniert mit der kavernösen Form. 4) Die kavernöse Form; sie ist weitaus die häufigste. 5) Die tuberkulöse Pyonephrose; sie bildet das Endstadium verschiedener tuberkulöser Prozesse der Niere: der kavernösen Form und der Papillentuberkulose.

Imbert und Masini[1]) nehmen sieben Formen der Nierentuberkulose an: 1) tuberkulöse Nephritis; 2) miliare Form; 3) chronische knotige Form; 4) ulzerös-kavernöse Form; 5) tuberkulöse Pyonephrose; 6) massive Tuberkulose; 7) tuberkulöse Hydronephrose.

v. Oppel[2]) unterscheidet: Nephritis tuberculosa corticalis und medullaris. Letztere erzeugt: a) Nephritis tuberculosa pyramidalis; b) Tuberculosis renis cavernosa; c) Pyonephrosis et Hydronephrosis tuberculosa; c) Atrophia renis tuberculosa.

Die Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung in der Niere läßt sich natürlich am besten an Frühfällen studieren, da in vorgeschritteneren Stadien die sekundären Veränderungen überwiegen und ein Erkennen der ursprünglichen Lokalisation unmöglich machen. Ein solches Frühstadium von Nierentuberkulose hat kürzlich Schneider[3]) beschrieben. Der Fall stammt aus der Israelschen Privatklinik und betraf einen 14jährigen Knaben. Die Tuberkulose hatte sich in der Niere so entwickelt, daß zuerst die Spitzen der Papillen ergriffen wurden (primäre tuberkulöse Ulzeration der Papillen nach Israel), erst später die Basis des Markkegels und die Nierenrinde. An den Papillenspitzen fanden sich Nekrosen und in diesen zahlreiche Tuberkelbazillen. Es können also tuberkulöse Prozesse in den Papillen bestehen ohne eine vorausgehende Veränderung der Rinde. Es wird durch diesen Befund auch die Ansicht v. Oppels widerlegt, daß die Nierentuberkulose in der Kortikalschicht, wo sich die Tuberkelbazillen ansiedeln, nämlich in den Corpp. Malpighii oder in den Kapillaren außerhalb der Glomeruli beginnt, und daß die frühe Erkrankung der Papillen auf eine deszendierende Ausbreitung der Tuberkelbazillen von den Corpp. Malpighii aus, den Artt. rectae spuriae entlang zurückzuführen ist.

Über die Ausbreitungsweise der Nierentuberkulose in der tuberkulösen Niere hat Ekehorn[4]) Untersuchungen angestellt, die ihn zu folgenden Schlüssen geführt haben: 1) Bei der chronischen Nierentuberkulose gibt es in der Regel nur einen auf hämatogenem Wege entstandenen Herd innerhalb der Niere, nämlich den ersten oder primären tuberkulösen Herd in derselben. 2) Von diesem primären Ursprungsherde leiten mittelbar oder unmittelbar alle übrigen Infektionsherde, die innerhalb der Niere entstehen, ihren Ursprung her. 3) Unmittelbar oder direkt kann der primäre Ursprungsherd nur die Partie der Niere angreifen, die den Herd zunächst umgibt: den Renculus, in dem der Herd selbst seinen Sitz hat. 4) Der übrige Teil der Niere, die übrigen Renculi, werden indirekt, oder auf einem Umwege durch Vermittlung des Urins analog der Art und Weise infiziert, wie die Infektion bei Ureter und Blase geschieht. 5) Diese Infektion beginnt an der Oberfläche der Niere im Nierenbecken, an Papillen und Kelchen, und wird im Laufe ihrer Entwicklung zu einer innerhalb der Niere aufsteigenden Tuberkulose. 6) Diese Infektion kann, nachdem der primäre Herd zum Nierenbecken durchgebrochen ist, außerordentlich schnell auftreten. 7) Die Infektion kann unabhängig von dem Zustande des Ureters zustande kommen; sie kann geschehen, während der Ureter noch vollständig gesund ist. 8) Es ist unmöglich, bei einer Operation auf Grund des Aussehens der Niere zu entscheiden, ob eine solche Infektion vorhanden ist oder nicht.

Zuckerkandl[5]) bespricht die Spaltung des Ureters, der außerhalb des Nierenhilus in einen oberen und unteren Ast zerfällt, und ihre Bedeutung für die Klinik der Nierentuberkulose. Er hält die Tatsache, daß nur die obere Hälfte der Niere zerstört, und daß bei geteiltem Ureter die Kommunikation zur unteren Hälfte durch Narbenstriktur erschwert oder durch Obliteration des oberen Nierenbeckenabschnittes vollständig unterbrochen ist, keineswegs für eine Ausnahme, sondern für ein gewöhnliches Vorkommen.

Die pathologische Anatomie der tuberkulösen Erkrankung des Nierenbeckens und Harnleiters ist von Hallé und Motz[6]) genauer studiert worden. Nach ihren Untersuchungen finden sich die tuberkulösen Veränderungen des Nierenbeckens und Harnleiters mehr als doppelt so häufig einseitig. Bei doppelseitiger Affektion können Art und Grad der Veränderung gleich sein; häufiger aber finden sich auf beiden Seiten verschiedenartige Veränderungen. Meist nehmen die tuberkulösen Veränderungen den ganzen Verlauf des Ausscheidungskanals ein; sind sie lokalisiert, so sitzen sie mit Vorliebe im Nierenbecken im Niveau der Kelche; im Harnleiter am oberen und unteren Ende. Pathologisch-anatomisch findet sich im Harnleiter am häufigsten eine totale, diffuse, massige, tuberkulöse Infiltration; seltener sind die auf die Schleimhaut beschränkte oberflächliche tuberkulöse Ureteritis und die obliterierende Ureteritis. Sehr oft findet sich auch eine Periureteritis; doch ist die fibrolipomatöse und ädhäsive Form selten.

---

[1]) Gaz. des Hôpitaux, t. LXXXII. 1909, 89.

[2]) Folia urologica, Bd I, 1907, Nr. 4.

[3]) Folia urologica, Bd. III, 1909, Nr. 6.

[4]) Folia urologica, Bd. II, 1908, Nr. 4.

[5]) Wiener klin. Wochenschrift, Bd. LVIII, 1908, Nr. 3.

[6]) Ann. des malad. des org. gén.-urinaires, t. XXIV, 1, 1906, n⁰ 3 et 4.

Nach Entwicklung und Schwere unterscheiden Hallé und Motz folgende Formen: 1) als Anfangsstadium eine superfizielle Ureteropyelitis mit Dilatation ohne peripherische Läsion; 2) als Stadium der vollen Entwicklung eine Ureteropyelitis profunda mit Induration, käsiger Infiltration und peripherischer Läsion; 3) im Endstadium führen die tiefen Läsionen entweder zur ulzerösen Destruktion: Ureteropyelitis ulcerosa destructiva profunda mit Periureteritis, oder zur Obliteration: dicker obliterierter Ureter mit Periureteritis sclerosa oder dünner obliterierter Ureter ohne Periureteritis. Die tuberkulöse Erkrankung von Nierenbecken und Ureter ist unbedingt gebunden an eine gleichzeitig bestehende gleichseitige Nierentuberkulose. Meist besteht auch Blasentuberkulose.

Garrè und Ehrhardt machen darauf aufmerksam, daß in dem bröckligen Eiter, der das Nierenbecken erfüllt, sich zuweilen Inkrustationen bilden, die sogar zu großen Steinen heranwachsen können. Sehr selten geht das Epithel des tuberkulös erkrankten Nierenbeckens eine Metaplasie ein und nimmt eine epidermisartige Beschaffenheit an. Die Epidermisschuppen stoßen sich ab, mischen sich mit Cholestearinkristallen und nekrotischen Gewebsfetzen, und es kann so, wie Czerny beschreibt, ein cholesteatomartiges Bild entstehen.

Die tuberkulösen Veränderungen am Ureter sind nach Garrè und Ehrhardt teils die Folge einer Propagation des Prozesses in der Kontinuität der Schleimhaut, zum Teil sind sie wohl auch eine Folge der dauernden Berührung mit dem herabfließenden tuberkulösen Material. Bei der kavernösen Form der Tuberkulose ist der Ureter häufig stellenweise ampullenartig erweitert. „Die ampullenartigen Erweiterungen sind einerseits dadurch erklärt, daß im Anfangsstadium bei Stauungen intakte Abschnitte des Ureters unter dem Drucke nachgeben, sich dehnen im Gegensatz zu den tuberkulös infiltrierten oder ulzerösen Stellen; andererseits aber im Spätstadium durch Tiefergreifen der Geschwüre, denen eine Verdickung der Ureterwand durch reaktive Entzündung entspricht.“ (Kapsammer.)

Bei den seltenen aufsteigenden Infektionen finden wir nach Rovsing „im Anfangsstadium eine Striktur im untersten Teil des Ureters und oberhalb derselben Ureter und Pelvis dilatiert und mehr oder minder weit nach oben von der Tuberkulose angegriffen, so daß wir an den zuletzt erkrankten Partien nur eine Aussaat von feinsten miliaren Tuberkeln auf der Schleimhaut finden, während diese an den schon länger erkrankten Partien ulzeriert und stark verdickt ist, wie oft alle Lagen der Ureterenwandung hart infiltriert sind.“

W. Meyer[1]) beschreibt an der Blasenmündung des tuberkulösen Ureters resp. des zu einer tuberkulösen Niere gehörenden Ureters mehrere scharf umschriebene entzündliche Höfe, die das Ostium umgeben, während die übrige Blasenschleimhaut, speziell auch die Partien zwischen den Entzündungsringen, vollkommen normal erscheinen.

Auch Stöckel[2]) hat auf diese Veränderungen am Blasenostium des Ureters besonders hingewiesen: „ein derartiger Ureter präsentiert sich nicht als Schlitz oder Grube mit scharfem Saum, sondern als unregelmäßig gestaltetes Loch, dessen Ränder gezackt und eingekerbt erscheinen. Er prominiert nicht wie ein normaler Ureter mehr oder weniger an seiner Einmündungsstelle, sondern ist im Gegenteil trichterförmig eingezogen. Die normale Ureteröffnung sieht zartrosa aus, die ulzerierte, klaffende gleicht einem schwarzen Krater.“

Leschneff[3]) fand in einem Falle ein bullöses Ödem der Blase, das die Öffnung des rechten Ureters verdeckte und jeder Therapie trotzte. Sechs Wochen nach der Exstirpation der tuberkulösen rechten Niere war der Blasenbefund normal.

Hottinger[4]) hat das für Tuberkulose charakteristische Auftreten von Granulationen an Ureter und Blase beschrieben. Daß diese Erscheinungen bisher noch so wenig beobachtet worden sind, mag seinen Grund darin haben, daß sie offenbar nur vorübergehender Natur sind. Diese Granulationen treten namentlich an der Uretermündung und in ihrer Nähe auf und liefern so ein ebenso auffallendes wie charakteristisches Bild. „Bald sind nur die Lippen des Ureterostiums mit Granulationen umsäumt, bald ist es eine Gruppe an ihn angrenzend. Sie sind natürlich am auffallendsten, wenn sie sich nicht in Ulzerationen verlieren, sondern scheinbar aus normalem Grund herauswachsen als kleine runde schmutzigrote Knöpfchen, die manchmal an die papillomatösen kleinen Exkreszenzen erinnern, die man etwa z. B. am Orificium int. urethrae namentlich bei Frauen zu sehen bekommt. Es scheint nun aber, daß sie nicht von langer Dauer sind, sondern wieder zerfallen und verschwinden; das Ureterorificium nimmt dann oft ein ulzeröses Aussehen an; jedenfalls neigen sie ziemlich leicht zu Blutungen. Den Hauptwert möchte ich aber nicht auf diese kleinen Effloreszenzen legen, sondern auf größere Gebilde granulöser Natur, die ich direkt als tuberkulöse Granulome bezeichnen muß, und die in ihrem Auftreten viel eher an kleine Papillome mahnen.“ Hottinger möchte in diesen Gebilden eine „typische Manifestation der Nierentuberkulose“ erblicken.

---

[1]) Med. News, vol. LXVIII, 1896, No. 10.
[2]) Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1903, Nr. 2.
[3]) VII. russischer Chirurgenkongreß 1907.
[4]) Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sex.-Organe, Bd. XVII, 1906, Nr. 8.

Auch Nicolich[1] hebt die diagnostische Wichtigkeit hervor, die große Granulome oder kleine Papillome besitzen, die sich in der Umgebung der Harnleitermündung finden.

Hottinger[2] hat auf dem II. deutschen Urologenkongreß von neuem auf diese Granulome hingewiesen: „Gebilde, bald von Himbeerform und -größe, wie aus roten Granulationsknöpfchen zusammengesetzt, bald in die Länge gezogen, wie ein Hahnenkamm, immer aber ausgehend vom Ureter der kranken Seite, oft ihn in der Mitte einschließend.“ Diese Granulome, die auf den ersten Blick unbedingt den Eindruck einer Neubildung machen, haben das Eigentümliche, daß sie, wo der Prozeß zu verfolgen ist, unter narbiger Veränderung der Schleimhaut, nach einiger Zeit wieder sich zurückbilden und verschwinden. Sie scheinen mit frischen Eruptionsprozessen in der Niere in Zusammenhang zu stehen, wenigstens fand Hottinger jedesmal da, wo eine Kontrolle möglich war, in der Niere einen solchen frischen Herd, wenn auch manchmal neben älteren Veränderungen.

Bei schwer tuberkulösen Kranken kommt es öfters zu einer chronisch verlaufenden Nephritis; sie kann auch im Spätstadium der einseitigen Nierentuberkulose die zweite Niere befallen. Diese Nephritis Tuberkulöser ist wohl zu unterscheiden von der tuberkulösen Nephritis (s. o.). „Auch sie ist Folge von Toxinwirkung und schwindet nach Exstirpation der tuberkulösen Niere. Das erste Stadium dieser Nephritis ist in der Albuminurie der Tuberkulösen gegeben, die bekanntermaßen nicht so selten beobachtet wird.“ (Kapsammer.)

Auch nach Garrè und Ehrhardt ist die Tuberkulose nicht der einzige Krankheitsprozeß, der die zweite Niere ergreifen kann. „Sehr häufig kommt es, namentlich in späteren Stadien, zu chronisch-nephritischen oder auch wohl amyloiden Veränderungen der zweiten Niere, die jedoch nach der Exstirpation der tuberkulösen Niere auffallende Besserung, ja Heilung zeigen können.“

Albarran[3] hat schon vor längerer Zeit das Augenmerk auf die Sekundärinfektionen nach primärer Blasen- und Nierentuberkulose gerichtet. Sowohl im Verlaufe der primären Nieren- wie auch der primären Blasentuberkulose kommt es zu Erscheinungen der sekundären Niereninfektion, hauptsächlich durch Kolibazillen verursacht, die sich häufig zusammen mit Staphylokokken finden. Auch wenn nur die Blase tuberkulös erkrankt ist, kommen leicht Niereninfektionen durch den Kolibazillus zustande, der durch die entzündlich infiltrierten Harnleitermündungen in Harnleiter und Nieren eindringt. Durch diese sekundären, stets pyogenen Infektionen wird das raschere Fortschreiten der Tuberkulose außerordentlich begünstigt. Diese sekundären Niereninfektionen sind bei der Urogenitaltuberkulose sehr häufig; sie betreffen nicht nur die erkrankte Niere, sondern führen auch bei der noch nicht tuberkulös infizierten Niere oft zu Pyelonephritis und Pyonephrose und begünstigen dadurch die sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen.

Auch auf dem XI. französischen Urologenkongreß hat Albarran[4] wieder über Läsionen der andersseitigen Niere bei chirurgischer einseitiger Nierentuberkulose gesprochen. Er hat unter 60 Fällen fast immer in der anderen Niere nicht spezifische Veränderungen festgestellt, und zwar handelt es sich meist um einfache Albuminurie, selten um hydropserzeugende Nephritis. Der Gesamturin der Kranken mit einseitiger chirurgischer Nierentuberkulose enthält 30—40 cg bis 1 g Eiweiß pro Liter und erreicht selten 2—3 g, selbst wenn der Urin viel Eiter enthält; sehr selten findet man Zylinder. Der Harn der nicht chirurgisch tuberkulösen Niere bietet sehr häufig 10—30 cg Eiweiß, ziemlich oft 50—60 cg. Gewöhnlich ist Eiweiß konstant vorhanden, doch wechselt dessen Menge; im Stehen nimmt es oft zu. Zylinder sind selten, häufiger sind Leukozyten. Diese Niere funktioniert gut. Nach der Entfernung der chirurgisch kranken Niere verschwindet meist nach 2—3 Monaten die Albuminurie, sofern der Eiweißgehalt vor der Operation einige Zentigramm nicht übertraf. Doch können auch Albuminurien die vor der Operation nur durch Spuren von Eiweiß kund wurden, jahrelang nach der Nephrektomie bestehen. Stärkere Albuminurien, insbesondere solche, die mit Zylindrurie einhergehen, können 5 Jahre nachher noch bestehen bei guter Funktionsfähigkeit der zurückgelassenen Niere; doch nimmt die Albuminurie bei einer interkurrierenden infektiösen Erkrankung oder einer Erkältung sofort zu.

---

[1] Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 1.

[2] Berlin 1909.

[3] Ann. des malad. des org. gén.-urinaires, t. XV. 1, 1897, n⁰ 1.

[4] Ann. des malad. des org. gén.-urinaires, t. XXV, 1907, p. 1706.

Pathologisch-anatomisch hat man in ganz vereinzelten Fällen spontane Heilungsvorgänge beobachtet; doch sind das entschieden solche Ausnahmen, daß man nicht mit ihnen rechnen darf. Heyn[1]) hat die Ansicht vertreten, daß der Tuberkelbazillus in den Nieren Entzündungserscheinungen hervorrufen kann, die ihren Ausgang nicht immer in Verkäsung zu nehmen brauchen, sondern, ohne diesen Umweg einzuschlagen, durch bindegewebige Schrumpfung unter Bildung einer Narbe ausheilen können. Heyn will derartige Heilungsprozesse oft gesehen haben, und zwar an Nieren von Phthisikern, die allerdings nur zum Teil klinisch manifeste Erscheinungen von Nierentuberkulose gezeigt hatten.

Fischer[2]) bezweifelt die tuberkulöse Natur der von Heyn beschriebenen, ohne vorhergehende Verkäsung vernarbten Herde, glaubt aber an die Möglichkeit der Vernarbung typischer verkäster Tuberkel in der Niere. Er hat ebenso wie auch Lubarsch in tuberkulösen Nieren Narbenbildung beobachtet, die er als geheilte Tuberkel glaubte deuten zu dürfen (zit. nach Wildbolz).

Nach Küster befindet sich in der Literatur nicht ein einziger klinischer Fall, in dem eine vollständige Spontanheilung mit Sicherheit hätte nachgewiesen werden können.

Blum[3]) möchte sich in dieser Frage ganz auf den Standpunkt Duhots stellen, der behauptet, daß noch niemand einen authentischen Fall von Spontanheilung einer Nierentuberkulose klinisch und histologisch gezeigt hat, und daß es deshalb für den Kliniker keine Spontanheilung gibt.

Rovsing sagt, daß sowohl klinisch wie auf dem Sektionstisch anscheinend durch Verkalkung ausgeheilte Tuberkulosen der Niere gefunden worden sind; „doch ist es einerseits eine so große Seltenheit, daß es bei der Beurteilung der Prognose des einzelnen Falles nicht in Betracht kommen kann; andererseits wissen wir ja, daß die Tuberkulose in den anscheinend wohl abgekapselten Herden schlummern und unerwartet von neuem ausbrechen kann“.

Auch Garrè und Ehrhardt wollen nicht leugnen, daß einmal Spontanheilung der Nierentuberkulose durch Obliteration des Ureters und Stillstand des tuberkulösen Prozesses zustande kommen kann; „sicher aber ist sie eine große Ausnahme, und ein solches Resultat, bei dem wir unter erheblichem Risiko für den Patienten ein gebrauchsunfähiges, dabei noch krankes Organ erhalten, kann nie und nimmer das Ziel unserer Behandlung sein“.

Kapsammer spricht sich über die spontane Heilung der Nierentuberkulose folgendermaßen aus: „Die Tuberkulose der Niere führt also nicht spontan zur Heilung, sondern zum vollständigen Untergange des funktionierenden Parenchyms und damit in der Regel zum Tode ihres Trägers. Würde man es sich zum Prinzip machen, bei Nierentuberkulose auf eine Spontanheilung zu warten, so müßten Hunderte von Toten möglicherweise einen einzigen Fall scheinbarer Heilung aufwiegen.“ Eine sichere, dauernde Spontanheilung einer Nierentuberkulose ist nach Kapsammers Meinung bis jetzt nicht erwiesen. Verschiedentlich finden sich zwar Heilungsvorgänge, wie bindegewebige Schwielenbildung, exzessive Fettwucherungen, Verkalkungen; neben diesen in Ausheilung begriffenen Herden finden sich stets aber neue, erst in Entwicklung begriffene Herde. Infolge dauernden festen Ureterenverschlusses kann eine tuberkulöse Niere spontan ausgeschaltet werden. „Eine derartige scheinbare Heilung führt im besten Falle zur vollständigen Destruktion des Organs.“ Das zugrunde gegangene Organ ist aber nicht aus dem Organismus ausgeschaltet. Auch von diesem abgeschlossenen Krankheitsherd aus besteht stets die Gefahr einer tuberkulösen Invasion für den Organismus.

---

[1]) Virchows Archiv, Bd. CLXV, 1901, S. 42.

[2]) Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie, Bd. XLVII, 1910, Nr. 2.

[3]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. III, 1909, Nr. 3.

Auch **Rafin**[1] betont, daß spontane Heilungen der Nierentuberkulose im pathologisch-anatomischen Sinne bisher nicht beobachtet worden sind. Die spontanen klinischen Heilungen kommen so zustande, daß das ganze Organ degeneriert oder durch fibröse Obliteration des Ureters vollkommen abgeschlossen wird, so daß kein Urin und somit auch keine Krankheitsprodukte nach außen gelangen können: *tuberculose rénale fermée*.

**Delbet**[2] fand unter 152 untersuchten Fällen 18, in denen man wenigstens von einer teilweisen Spontanheilung sprechen könnte. Am häufigsten, nämlich 8mal, war diese „Heilung“ dadurch zustande gekommen, daß der Ureter sich narbig verschlossen hatte und die Niere in eine käsige Kyste umgewandelt wurde. Siebenmal unter diesen 8 Fällen wurde aber die andere Niere tuberkulös.

**Hoche**[3] beschreibt eine durch den tuberkulösen Prozeß zerstörte und auf eine fibröse Kapsel mit rahmigem Mastixinhalt reduzierte Niere. Er hat derartige „Heilungen“ unter 4000 Sektionen dreimal gesehen.

Auch nach den Untersuchungen von Hallé und Motz ist die „Spontanheilung“ durch Ureterverschluß die häufigste Form, ein Vorgang, der von französischen Autoren vielfach als „*Autonephrektomie*“ bezeichnet wird.

Auf dem I. internationalen Kongreß für Urologie[4] hat sich **Brongersma** dahin ausgesprochen, daß, wenn überhaupt eine spontane Heilung der Nierentuberkulose vorkommt, sie jedenfalls so selten ist, daß man in der Praxis nicht mit ihr rechnen kann. Auch **Brongersma** macht darauf aufmerksam, daß eine geschrumpfte tuberkulöse Niere mit vollkommen geschrumpftem Ureter stets ein Infektionsherd bleibt, der zu Amyloiddegeneration, sowie auch zu tuberkulöser Infektion der anderen Niere führen kann.

Drei sehr interessante Fälle von sog. *Spontanheilung* bei Nierentuberkulose hat kürzlich v. **Rihmer**[5] mitgeteilt. Es handelte sich um drei intakte Mädchen mit solitärer Nierentuberkulose. Die Spontanheilung trat im Wege der Vernarbung, einmal auch durch Verkalkung ein; gleichzeitig bildete sich eine Ureterenobliteration aus. Parallel mit dieser Heilung, die in jedem Falle unvollständig war, ging die Niere als Organ zugrunde. Im Verlaufe dieses Heilungsprozesses wurde in jedem Falle die Blase tuberkulös infiziert. Die Exstirpation der in „Heilung“ begriffenen Niere besserte bei allen drei Kranken den Gesundheitszustand ganz erheblich.

Einen sehr merkwürdigen Fall von „*spontaner Ausheilung*“ der *Nierentuberkulose* teilt **Ekehorn**[6] mit. Bei der Kranken war 8 Jahre vorher eine schwere rechtsseitige Nieren- und Blasentuberkulose — zahlreiche Tuberkelbazillen — festgestellt worden. Nach Jahren trat eine spontane Besserung ein und 7 Jahre später waren alle subjektiven Symptome vollkommen verschwunden. Linke Niere und Blase waren gesund; es bestand aber eine rechtsseitige Pyonephrose. Bei der Operation zeigte sich die rechte Niere vollständig in einen pyonephrotischen Sack mit dünnen sklerotischen Wänden umgewandelt. Der Inhalt bestand aus aseptischem Detritus, der keine Tuberkelbazillen (negative Impfergebnisse bei Meerschweinchen) oder andere Bakterien enthielt. „Auf Grund alles Vorausgegangenen ist man zu der Annahme berechtigt, daß der tuberkulöse Prozeß abgelaufen war, daß eine Tuberkulose im eigentlichen Sinne nicht mehr bestand. Ein lebendes tuberkulöses Virus war nicht mehr vorhanden; es war abgestorben oder erloschen. Dieses Erlöschen des tuberkulösen Prozesses konnte erst geschehen, nachdem alles Nierenparenchym verzehrt war, so daß nur sklerotische Wände der Ulzerationshöhlen übrig waren. Nach dieser ‚*néphrectomie spontanée*‘ sind der Ureter und die Blase, die sekundär angegriffen gewesen, wie nach einer gewöhnlichen artefiziellen Nephrektomie ausgeheilt. Alles dies ist vor sich gegangen, obwohl der Ureter ununterbrochen offen gewesen ist. Denn von einer sog. geschlossenen Nierentuberkulose kann in diesem Falle nicht die Rede sein.“ **Ekehorn** macht noch darauf aufmerksam, daß die in den frühzeitigen Stadien der Erkrankung beobachteten kolossalen Mengen von Tuberkelbazillen auf einen besonders lebhaften tuberkulösen Ulzerationsprozeß schließen ließen. Auch in diesem Falle wäre natürlich eine frühzeitige Nephrektomie für die Kranke viel günstiger gewesen.

Auch **Kümmell**[7] erwähnt einen Fall, in dem die exstirpierte Niere einzelne ausgeheilte Tuberkuloseherde zeigte. Die multiplen Abszesse, wegen der die Niere entfernt worden war, waren nicht tuberkulöser Natur. Bazillen konnten nicht nachgewiesen werden. Dem Kranken war 13 Jahre vorher ein Hode wegen Tuberkulose entfernt worden. Kümmell erwähnt nichts von einer genauen histologischen Untersuchung der betreffenden Niere; der Fall ist also wohl nur sehr bedingt als eine Spontanheilung tuberkulöser Nierenherde aufzufassen.

---

[1] Lyon méd., t. XXXVIII, 1906, nº 19.

[2] IX$^{me}$ Session de l'Assoc. franç. d'Urologie 1905.

[3] Rev de Chirurgie, t. XXVIII, 1908, nº 11.

[4] Paris 1908.

[5] Folia urologica, Bd. III, 1908, Nr. 3.

[6] Folia urologica, Bd. IV, 1910, Nr. 3.

[7] Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXXI, 1906, S. 280.

Dasselbe gilt von den Beobachtungen, die Tomajo, Tilden Brown, Repin, Macaigne und Vanverts, Korteweg, Deschamps u. A. mitgeteilt haben. Allen diesen Fällen von sog. Spontanheilung der Nierentuberkulose, die nur durch klinische Untersuchungsmethoden erhärtet worden ist, muß man noch viel skeptischer gegenüberstehen, als den pathologisch-anatomisch nachgewiesenen „Heilungen“.

Zum Schluß möchten wir hier noch der neuesten Mitteilung von Wildbolz[1]) gedenken. Dieser hat 60—70 der von ihm wegen Tuberkulose exstirpierten Nieren im Berner pathologisch-anatomischen Institut histologisch untersuchen lassen: „nie wurden in ihnen vernarbende oder vernarbte Tuberkelknötchen gefunden, obschon doch nicht nur die sichtbar erkrankten Partien der Niere, sondern stets auch Stücke des gesund aussehenden Parenchyms durchsucht wurden“. Die Aussichten auf eine wirkliche spontane Ausheilung einer Nierentuberkulose scheinen demnach recht schlecht zu sein.

Die Diagnose der käsigen Lokaltuberkulose der Niere kann sehr leicht, aber auch enorm schwierig, ja bei Lebzeiten des betreffenden Kranken unmöglich sein: „Aucune affection rénale ne donne lieu à des accidents plus variés, aucune n'est plus fertile en erreurs de diagnostic.“ (Tuffier.)

Nach Kapsammer gehörte die Nierentuberkulose bis in die allerjüngste Zeit zu den am seltensten diagnostizierten Erkrankungen. „Von den 191 Nierentuberkulosen, die ich aus den 10jährigen Sektionsprotokollen des Wiener allgemeinen Krankenhauses zusammenstellen konnte, waren nur 2 richtig diagnostiziert, 4 falsch, 185 waren überhaupt nicht diagnostiziert, und unter letzteren fanden sich am Obduktionstische noch 67 einseitige Prozesse.“

Auch Rovsing hebt ganz besonders hervor, daß die Diagnose der Nierentuberkulose viel zu oft bedauerlich spät gestellt wird: von 147 Kranken fanden sich 30 in einem absolut inoperablen, hoffnungslosen Zustande.

Nach Kümmell ist die Nierentuberkulose zweifellos die für die Diagnose schwierigste Art der an den Chirurgen herantretenden Nierenerkrankungen. Ohne weiteres wird man die Diagnose stellen können bei einem kachektischen Individuum, das neben ausgesprochenen tuberkulösen Lungenerscheinungen eine vergrößerte, auf Druck schmerzhafte Niere hat und einen eitrigen, mit krümligen Partikelchen versehenen Harn absondert, in dessen Sediment Tuberkelbazillen nachzuweisen sind. Ebenso leicht wird die Diagnose sein, wenn sich diese Nierensymptome bei einem Kranken mit ausgesprochener Blasen- oder Hoden- resp. Nebenhodentuberkulose entwickeln. Die Diagnose dieser vorgeschrittenen Erkrankungen ist für den Chirurgen meist von geringerer Wichtigkeit, da in Fällen dieser Art eine radikale operative Heilung fast stets ausgeschlossen ist.

Nach Garrè und Ehrhardt gilt im allgemeinen der Satz: „Je sicherer die Diagnose, um so ungünstiger die Chancen der chirurgischen Behandlung.“

Ein Hauptgrund für die häufigen Fehldiagnosen liegt nach Israel[2]) darin, daß bei Harnleiden zu selten an die Möglichkeit einer Tuberkulose gedacht wird. Dies hat wesentlich drei Ursachen: 1) wird die Tuberkulose des Harnapparates fälschlich als eine seltene Krankheit betrachtet; 2) verbinden viele Ärzte unbewußt mit der Vorstellung eines Tuberkulösen die Vorstellung von dem Habitus eines Phthisikers. Dieses Bild trifft nun aber für eine große Zahl der auf die Niere beschränkten Tuberkulosen gar nicht zu; 3) glauben viele Ärzte, ihrem diagnostischen Bedürfnis mit der Annahme eines Blasenkatarrhs genügt zu haben, ohne sich die Frage nach der Ursache des vermeintlichen Blasenkatarrhs vorzulegen. „Ist erst einmal an die Möglichkeit einer Tuberkulose gedacht, so ist der wichtigste Schritt zur Diagnose getan.“

Chirurgisch wichtig ist die frühzeitige Diagnose des Frühstadiums der Nierentuberkulose.

Als frühes Stadium der Tuberkulose der Harnorgane bezeichnet Kümmell dasjenige, in dem subjektive Beschwerden nicht auf den Sitz des Leidens hinweisen und äußere objektive Anhaltspunkte, palpatorischer Nachweis des vergrößerten Organs, Schmerzhaftigkeit u. a. m. fehlen, der Prozeß noch vor allem auf die Niere beschränkt ist und womöglich noch nicht den Harnleiter, jedenfalls die Blase gar nicht oder nur in geringem Maße in

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift, 1910, Nr. 26.

[2]) Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 1.

Mitleidenschaft gezogen hat. In diesen Frühstadien der Erkrankung wird die Diagnose fast immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben. Alle Symptome mit Ausnahme des Bazillenbefundes besitzen keine ausschlaggebende Beweiskraft. (Garrè und Ehrhardt.)

In dem Frühstadium der Erkrankung sind die ersten Erscheinungen am häufigsten Störungen von Seite der Blase. Vor allem ist es ein leicht trüber Urin, den die Kranken selbst oder der Arzt oft nur zufällig entdecken, ohne daß irgendwelche subjektive Störungen bestehen. Jeder Blasenkatarrh, speziell bei der Frau, der nicht auf gonorrhoischer Erkrankung beruht oder durch Infektion von außen, durch einen unreinen Katheterismus veranlaßt ist, erscheint sehr verdächtig auf Tuberkulose, und eine wiederholte eingehende Untersuchung auf Bazillen, sowie die Anwendung unserer modernen Untersuchungsmethoden ist dringend geboten. (Kümmell.)

Nach Braun und Cruet[1]) muß jede chronische Cystitis ohne bekannte Ursache, die einer rationellen Therapie nicht weicht, bis zum Beweis des Gegenteils als tuberkulös und Begleiterscheinung einer Nierentuberkulose angesehen werden.

Auch eine anfallsweise, namentlich nachts auftretende Polyurie und Strangurie bei zunächst noch klarem Urin werden öfters als die ersten und zuerst noch einzigen Symptome beobachtet. Ein ganz besonders frühzeitiges Symptom ist nach Braun und Cruet die stets mit Pollakiurie verbundene Polyurie eines makroskopisch und häufig auch mikroskopisch klaren Urins. Diese Polyurie ist entweder ein Zeichen der die Nierentuberkulose begleitenden interstitiellen Nephritis, oder sie ist eine indirekte Folge der häufigen Blasenkontraktionen, insofern diese durch Unterbrechung der regelmäßigen Ureterkontraktionen zur Rückstauung im Nierenbecken führen. Dadurch kann infolge von Druckatrophie der Pyramiden, durch Läsion der wasserresorbierenden Abschnitte in der Niere Polyurie entstehen, ähnlich wie wir dies bei Prostatikern sehen. (Kapsammer.)

Nach Hottinger kann man sich aus der pathologischen Polyurie der tuberkulös kranken Niere ein Bild der Verbreitungsform des Tuberkuloseprozesses in der betreffenden Niere machen. Man findet eine Niere, deren zentrale Teile, also die Papillen-Pyramiden, zur Hauptsache tuberkulös zerstört sind, während die Rinde noch annähernd intakt erscheint.

Bazy[2]) betont die Bedeutung der nächtlichen Pollakiurie und der nächtlichen Inkontinenz als Frühsymptome der Nierentuberkulose. Diese ist dadurch charakterisiert, daß gleichzeitig der Urin trübe wird, und dadurch, daß sie in einem Alter auftritt, wo die Enuresis nocturna schon aufgehört hat.

Israel hält ganz plötzlich auftretende, heftigste paroxysmale Blasentenesmen mit permanentem, höchst schmerzhaftem Harndrang und tropfenweiser Entleerung eines wasserhellen Harns für ein sicheres Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung der Niere resp. des Ureters.

Nach den Erfahrungen von Rovsing haben in ca. 60 % seiner Fälle Schmerzen in der Nierengegend, Abmagerung, Mattigkeit, trüber Urin lange vor dem Eintreten der Blasensymptome den Patienten Veranlassung gegeben, den Arzt zu befragen, der dann eine falsche Diagnose gestellt hat. Die häufigste Fehldiagnose war Nephritis. Nach den Erfahrungen der meisten anderen Autoren ist die häufigste Fehldiagnose die einer chronischen Cystitis; bei Frauen werden die vorhandenen Beschwerden häufig auf Erkrankungen der Genitalorgane zurückgeführt.

Israel[3]) teilt die Fälle von primärer Nierentuberkulose hinsichtlich der Diagnose in zwei Kategorien: 1) in solche mit pathognomonischem Befunde; 2) in diejenigen, bei denen die tuberkulöse Natur des Nierenleidens nur mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit aus der Kombination mehrdeutiger Symptome zu erschließen ist. Zur ersten Kategorie rechnet Israel: 1) die unkomplizierten primären Nierentuberkulosen mit Tuberkelbazillenbefund im Harn; 2) bei fehlendem Bazillennachweis diejenigen einseitigen Nierenkrankheiten, bei denen durch die kystoskopische Untersuchung eine auf die Ureterpapille oder ihre nächste Umgebung beschränkte Tuberkulose erkannt werden kann. „Für diese beiden Formen gibt also die Kystoskopie und die bakterielle Harnuntersuchung den Schlüssel zur Diagnose.“

Die zweite Kategorie nach Israel betrifft die ausschließlich auf die Niere beschränkten Tuberkulosen, bei denen Tuberkelbazillen im Urin gefunden werden. „In diesen schwierigen Fällen baut sich die Diagnose aus einem sicheren und einem hypothetischen Moment auf, nämlich aus dem sicher zu erbringenden Nachweis einer Nierenerkrankung und aus der durch Berücksichtigung einer Summe indirekter Zeichen hervorgehenden Wahrscheinlichkeit ihrer tuberkulösen Natur."

---

[1]) Ann. des malad. des org. gén.-urinaires, t. XXVII, 1909, n° 19—21.

[2]) Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 25 Oct. 1905.

[3]) Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. 1901. S. 201.

„Der erste und wichtigste Grundsatz einer richtigen Diagnose wird dadurch gelegt, daß man bei allen anscheinenden Blasenkatarrhen von nicht ganz klarer Entstehungsweise oder ungewöhnlicher Hartnäckigkeit gegenüber der sonst wirksamen Therapie daran zu denken hat, ob man es nicht vielmehr mit einem Nierenleiden zu tun habe. Diese Forderung erscheint gewiß höchst primitiv, kann aber dennoch nicht eindringlich genug erhoben werden, da erfahrungsgemäß eine große Anzahl dieser Nierenkranken für blasenleidend gehalten und entsprechend unrichtig behandelt wird."

Der Umstand, daß gegenwärtig viele Kranke erst nach jahrelangem Bestehen der Krankheit mit sehr renitenter Blase in unsere Behandlung kommen, daß in vielen Fällen vor einer kystoskopischen Untersuchung die Blasenkapazität erst durch eine spezifische Behandlung gebessert werden muß, schreibt nach Kapsammer meist folgenden Gang der Diagnosenstellung vor: 1) Nachweis des spezifischen Charakters der Erkrankung; 2) Nachweis des Sitzes der Erkrankung.

Der Nachweis des spezifischen Charakters der Erkrankung besteht in dem Nachweis der Tuberkelbazillen durch das Mikroskop, durch den Tierversuch, durch die Kultur.

Bis vor wenigen Jahren war der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbazillen im Urin, auch wenn man ihn zentrifugierte, nur in der Minderzahl der Fälle möglich; die Mehrzahl der positiven Befunde betraf außerdem noch mit Blasentuberkulose komplizierte Fälle. Czerny konnte Tuberkelbazillen nur in 8 von 30 Fällen — 27 % —; König in 5 von 18 — 27,7 % —; Küster in 2 von 19 — 10,5 % —; Israel in 2 von 10 — 20 % — nachweisen. Küster hat 195 Fälle zusammengestellt, bei denen direkt von einer Untersuchung auf Tuberkelbazillen die Rede ist: 94 mal war die Untersuchung erfolgreich (Blasentuberkulose?), in 101 Fällen aber erfolglos.

Auch jetzt noch, wo wir eine Reihe verbesserter Untersuchungsmethoden haben, stimmen fast alle Autoren darin überein, „daß der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbazillen schwierig ist und nur in einem Teil der Fälle gelingt" (Kapsammer).

Garrè und Ehrhardt schreiben in ihrer 1907 erschienenen Nierenchirurgie: „Der Nachweis der Tuberkelbazillen mißlingt häufig, solange der Prozeß auf die Niere beschränkt geblieben ist. Hat die Tuberkulose erst Ulzerationen in der Blase hervorgerufen, dann kann man in zwei Drittel der Fälle die Bazillen im Urin auffinden. Bei reiner Nierentuberkulose werden sie nur in 25 % der Fälle nachgewiesen. Besondere Wichtigkeit besitzt die Tatsache, daß gelegentlich der Bazillennachweis auch bei klarem oder fast klarem Urin gelungen ist, also noch bevor Ulzerationen im Nierenbecken bestanden."

Nach Doering gelang der Nachweis von Tuberkelbazillen bei 30 Kranken der Braunschen Klinik nur 9 mal, obwohl alle modernen Hilfsmittel in Anwendung kamen.

Dagegen hat Rovsing mit der Forssellschen Methode in 80,7 % resp., wie er in einer anderen, im gleichen Jahr erschienenen Arbeit sagt, in über 90 % seiner Fälle Tuberkelbazillen nachweisen können. „Zuweilen ist der Harn so reich an Tuberkelbazillen, daß man gleich in dem ersten, auf Tuberkelbazillen gefärbten Präparat einige, ja zuweilen eine ganze Menge derselben findet; hier kann man sich also die Forsellsche beschwerliche Methode sparen."

Kümmell empfiehlt das im Eppendorfer Krankenhause geübte Anreicherungsverfahren von Jochmann; hierdurch, sowie durch Tierversuche und durch häufige Untersuchung des aus größeren Urinmengen gewonnenen Sedimentes ist der Nachweis von Bazillen in allen Fällen und speziell auch in den frühen Stadien gelungen.

Auch Hottinger glaubt, daß sich in allen Fällen Bazillen nachweisen lassen. „Bedingung ist allerdings gründliches, wenn nötig, mehrmaliges Suchen und eventuell die Zuhilfenahme des Tierexperimentes." Von Wichtigkeit für die Möglichkeit des Bazillennachweises ist nach Hottinger die Ausdehnung und das Stadium des Krankheitsprozesses. Ganz junge und ganz alte Fälle, namentlich solche, die mit Mischinfektion kompliziert sind, werden weniger Tuberkelbazillen liefern, als ausgebildete, aber reine Tuberkulosen, ebenso Fälle mit Beteiligung der Blase mehr, als bei Beschränkung auf die Niere. In weitaus der größten Mehrzahl der Fälle haben wir es nach Hottingers Erfahrungsmaterial bei der ersten Untersuchung schon mit chronischen Pyurien zu tun, denen Käseherde in der Niere mit Durchbruch ins Nierenbecken, Pyelitis, Ureteritis und meist auch Cystitis zugrunde liegen. In allen diesen Fällen hält Hottinger einen hohen Prozentsatz der Bazillennachweisbarkeit für das den Tatsachen entsprechende Verhalten.

Ekehorn[1] verdanken wir sehr interessante Beiträge zur Kenntnis der Wachstumstopographie der Tuberkelbakterien in der Niere bei tuberkulöser Nephritis. Schon seit Jahren hat er die Erfahrung gemacht, daß es außerordentlich leicht ist, die Tuberkelbazillen im Urin in verhältnismäßig frischen Fällen von tuberkulöser Nephritis nachzuweisen. Ist außerdem der Eitergehalt im Urin gering, wie oft in frischen Fällen, so trifft man dabei nicht selten die Bakterien in großen Massen an. Andererseits hat Ekehorn gefunden, daß die Bazillen relativ gering an Zahl in alten und weit vorgeschrittenen Fällen sind, da, wo die Niere bei der Exstirpation sich als zum großen Teil oder ganz und gar aus alten Kavernen mit fibrösen sklerotischen Wänden bestehend und von einem dünnen Eiter erfüllt erwies. Sowohl an Zupf- als Schnittpräparaten konnte Ekehorn feststellen, daß in den oberflächlichen Schichten der ulzerierenden Papillenspitzen und den entsprechenden Partien des Nierenparenchyms, das sich in fortschreitender Nekrose befindet, die Tuberkelbazillen in ungeheuren Massen wachsen; besonders da ist die Vegetation üppig, wo gleichzeitig eine Blutung stattgefunden hat. An Zupfpräparaten von älteren Kavernenwänden sind zwar die Tuberkelbazillen auch oft ziemlich reichlich vorhanden, aber doch nicht in Kolonien oder in solchen Massen, wie in nekrotischen Partien mit frischem Belag. Hierdurch ist erklärt, daß die Menge der Bazillen im Harn während verschiedener Perioden der Krankheit wechseln kann: wenn neue Partien der Papillenspitzen von der Nekrose befallen werden, so werden auch die Bazillen im Harn zahlreicher erscheinen. Findet man im Harn große Mengen Bakterien angehäuft oder sind sie in großen Kolonien gesammelt, so kann man mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß sie von der Niere kommen; denn es ist noch nicht nachgewiesen worden, daß sich solche Kolonien in dem Ureter oder in der Blase entwickeln können.

---

[1] Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXXIV, 1907, Nr. 4. Hygiea, Bd. II, 1907, S. 1171.

Diejenige Methode zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn, die in den letzten Jahren am häufigsten Anwendung gefunden hat und die besten Resultate gibt, ist die, die Forssell[1]) angegeben hat. Diese verbesserte Methode gründet sich auf den Gedanken, „daß man viel größere Aussichten haben muß, ein positives Resultat zu erzielen, wenn es gelingt, alle in größeren Harnmengen befindlichen Tuberkelbazillen auf ein sehr begrenztes Gebiet zu konzentrieren, als wenn man, wie bisher der Fall gewesen ist, nur geringere Harnmengen untersucht“. Forssell läßt eine größere Harnmenge (ca. 1000 ccm) 24 Stunden lang in einem von ihm besonders konstruierten Apparat sedimentieren und zentrifugiert darauf die untersten Schichten des dergestalt erhaltenen Bodensatzes. Es gelingt hierbei, die große Mehrzahl der in obengenannter Harnmenge befindlichen Tuberkelbazillen auf dem Boden nur eines oder einiger Zentrifugenröhrchen zu konzentrieren, so daß wenige Deckglaspräparate, oft nur ein einziges die Diagnose entscheiden. Nur in den Fällen, wo der Bodensatz schleimig ist, muß vor der Zentrifugierung eine etwas kompliziertere Behandlung angewandt werden.

Ein anderes Verfahren hat Trevithick[2]) mitgeteilt. Er zentrifugiert den Urin, verdünnt das gewonnene Sediment mit Wasser, schüttelt, zentrifugiert abermals und wiederholt diesen Vorgang einige Male. Die von dem so gewonnenen Sediment angefertigten Deckglaspräparate weisen Tuberkelbazillen in weit größerer Menge auf, als die aus dem ungewaschenen Satze hergestellten. Trevithick ist der Ansicht, daß die Urinsalze das Haften der Bazillen am Deckglase verhindern, und daß bei den angegebenen Kautelen der Nachweis im Urin noch sicherer gelingt, als im Sputum.

Ein weiteres rationelles Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn haben Ellermann und Erlandsen[3]) angegeben. Es besteht in Zentrifugierung, Natronkochen des Bodensatzes und nochmaligem Zentrifugieren.

Rovsing meint, daß für den praktischen Arzt alle die weitläufigen Methoden in der Regel ganz unnötig sind, weil die einfache Mikroskopie mit der gewöhnlichen Mikrobenfärbung genügt, um die Diagnose zu sichern: findet man Eiter im Urin, aber keine Mikroben, dann ist die Tuberkulosendiagnose so gut wie sicher; in jedem Falle aber ist die Sache so verdächtig, daß der Kranke gleich zu einem besonders erfahrenen Untersucher geschickt werden muß, denn bei allen anderen suppurativen Nierenleiden finden wir zahlreiche leicht färbbare Mikroben im Urin.

Absolut beweisend für Nierentuberkulose ist nach Braun und Cruet die Kombination von Bazillurie mit Pyurie. Die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Urin ohne Pyurie wird auch bei Tuberkulösen beobachtet, bei denen die Blase und die Nieren intakt sind. Doch spricht der Nachweis einer einfachen einseitigen Bazillurie ebenfalls für Nierentuberkulose.

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXVI, 1903, S. 276.

[2]) British Med. Journal, 1904, Jan. 2.

[3]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. II, 1908, Nr. 8.

Von verschiedenen Autoren wird die große **Ähnlichkeit zwischen Tuberkelbazillen und Smegmabazillen** hervorgehoben, die leicht zu diagnostischen Irrtümern führen könne.

v. **Leyden**[1]) hat den Smegmabacillus fast in jedem Urin gefunden, ihn besonders bei Cystitis nie vermißt. Beide Bazillenarten sind in Gestalt und Färbung einander sehr ähnlich; nur ist der Smegmabacillus zarter und zeigt nicht die körnige Bröckelung, wie der Tuberkelbacillus.

Nach **Forssells** neueren eingehenden Untersuchungen existiert ein deutlicher und konstanter morphologischer Unterschied zwischen diesen beiden Bazillenarten im Harn, insofern der Tuberkelbacillus am häufigsten in Gruppen von 2—3 und mehr Individuen vorkommt, die immer parallel und dicht aneinander geordnet sind, gleichsam aneinander festgeklebt. Die Smegmabazillen treten niemals in dieser Weise auf: die einzelnen Individuen sind voneinander völlig getrennt und unregelmäßig gruppiert.

Nach **Kapsammer** erscheinen die **Koch**schen Bazillen gegenüber den Smegmabazillen am Rande mehr zerfranst; sie liegen meist in Häufchen oder S-förmigen Gruppen, auch in gekreuzten Büscheln; andere Bakterien fehlen meist.

Eine **tinktorielle**, niemals versagende Differentialdiagnose zwischen Tuberkel- und Smegmabazillen haben **Bunge** und **Trautenroth**[2]) angegeben: eine komplizierte Entfärbung der mit Karbolfuchsin gefärbten Präparate durch Vorbehandlung mit einer Kombination von Alkohol und Chromsäure.

**Forssell** hat gefunden, daß nach Färbung mit Karbolfuchsin und Behandlung mit 25prozentiger Salpetersäure während 2—3 Minuten in allen Fällen sämtliche Smegmabazillen nach Einwirkung von 50prozentigem Acetonalkohol während 3 Minuten entfärbt waren. Die Tuberkelbazillen behielten dagegen vollständig die Farbe.

Die rationellste Methode, Smegmabazillen und Tuberkelbazillen zu unterscheiden, wäre ohne Zweifel die Kultur; bisher ist es aber noch nicht gelungen, den Smegmabacillus zu kultivieren.

Nach **Garrè** und **Ehrhardt** besteht das sicherste Mittel, die Smegmabazillen auszuschalten, darin, daß man nur Harn untersucht, der durch aseptischen Katheterismus entleert ist.

Neuerdings hat auch **Einar Key**[3]) wieder die Schwierigkeiten hervorgehoben, in den direkten Präparaten Tuberkelbazillen und Smegmabazillen voneinander zu unterscheiden, und hält deshalb die Inokulation auf Meerschweinchen in den Fällen für notwendig, wo nur wenige säurefeste Bazillen in solchen Präparaten nachzuweisen sind, und wo die Diagnose vom Nachweis der Bazillen abhängt.

Das **Anlegen von Kulturen der Bazillen**, sowie die **Impfversuche in die vordere Augenkammer und auf das Peritoneum von Meerschweinchen** sollen in allen den Fällen vorgenommen werden, wo bei der mikroskopischen Untersuchung auf Tuberkelbazillen noch Zweifel bestehen bleiben.

Nach **Madelungs**[4]) Meinung ist freilich nur in seltenen Fällen praktischer Nutzen aus diesen Impfungen zu erwarten, und zwar dann nur von Impfungen größerer Mengen von Urin in die Pleura- oder Peritonealhöhle, da nach Verimpfung von Urin in die vordere Augenkammer fast ausnahmslos sehr rasch Panophthalmie eintritt. Bei Impfungen in die Pleura- oder Peritonealhöhle dürfen die infizierten Tiere nicht vor Ablauf der 4. Woche getötet werden, weil meist erst zu dieser Zeit die sekundäre Impftuberkulose deutlich entwickelt ist. Natürlich kann auch hier nur der **positive** Impfversuch diagnostisch verwertet werden.

Um den **Tuberkelbacillus im Urin durch den Tierversuch rasch nachzuweisen**, empfiehlt **Bloch**[5]) folgendes Verfahren: Von dem mit Katheter entnommenen, auf Tuberkelbazillen verdächtigen Urin werden ca. 12 ccm 5 Minuten lang in einer elektrischen Zentrifuge zentrifugiert, die über dem Sediment stehende Flüssigkeit abgeschüttet und das Sediment selbst in 3 ccm einer zugefügten sterilen Kochsalzlösung bis zur gleichmäßigen Verteilung aufgeschüttelt. Von dieser Aufschwemmung injiziert man einem Meerschweinchen 1 ccm subkutan in die eine Leistengegend. Dann faßt man die betreffende Leistenfalte zwischen Daumen und Zeigefinger und knetet sie, wobei man die kleinen Leistendrüschen durch festeres Zudrücken quetscht. Das Resultat dieses Vorgehens ist folgendes: In allen Fällen, in denen es sich um Urine mit mikroskopisch nachgewiesenen Tuberkelbazillen handelte oder der Verdacht auf Anwesenheit dieser Bakterien vorlag, waren bei den Versuchstieren nach 9—10 Tagen zirka haselnußgroße Knoten in der betreffenden Leistengegend zu fühlen. In diesen Drüsen wurden dann Tuberkelbazillen in großer Anzahl, manchmal massenhaft gefunden.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift, Bd. XXXIII, 1896, Nr. 17.
[2]) Fortschritte d. Medizin, Bd. XIV, 1896, Nr. 23 u. 24.
[3]) Hygiea, Bd I, 1908, S. 899.
[4]) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XLI, 1891, S. 251.
[5]) Berliner klin. Wochenschrift, Bd. XLIV, 1907, Nr. 17.

Götzl[1]) empfiehlt das Blochsche Verfahren auf Grund eigener Nachprüfung. Er hat in 29 Fällen, die auf Tuberkulose verdächtig waren, den Blochschen Tierversuch vorgenommen In den 10 Fällen, in denen der Tierversuch positiv ausfiel, wurde die Tuberkulose durch die Operation bestätigt.

Der positive Nachweis von Tuberkelbazillen im Urin, sei es, daß dieser Nachweis auf mikroskopischem Wege oder auf dem Wege des Tierversuchs erbracht worden ist, sichert zunächst nur die Diagnose einer Tuberkulose der Harnwege überhaupt.

Die Bedenken, die Bazy[2]) hegt, daß der Nachweis von Tuberkelbazillen im Urin für sich allein ungenügend zur Diagnose einer Tuberkulose der Harnwege und insbesondere einer Nierentuberkulose sei, falls die Bazillen in einem durch Harnleiterkatheterismus gewonnenen Urin sich finden, weil die Differentialdiagnose gegenüber anderen säurefesten Bazillen zu schwierig, ja fast unmöglich sei, sind wohl nicht stichhaltig.

Dagegen muß, wie Forssell mit Recht hervorhebt, damit der Nachweis der Tuberkelbazillen im Harn als absoluter Beweis für das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen im Harnapparat gelten kann, die Sicherheit vorhanden sein, daß der Harn keine Tuberkelbazillen bei Tuberkulose anderer Organe enthalten kann, während der Harnapparat selbst absolut frei von tuberkulösen Läsionen ist. Im allgemeinen trifft dies sicher zu, wenn auch Jani und Schuchardt im Harn Lungenkranker Tuberkelbazillen nachweisen konnten, ohne daß bei der Sektion Nierenveränderungen gefunden wurden.

Forssell hat eine Reihe Untersuchungen des Harns von Kranken mit weit vorgeschrittener Lungentuberkulose gemacht, teils von solchen, deren Harn ganz normal war, teils von solchen, deren Harn einen mehr oder weniger hohen Eiweißgehalt hatte. In keinem der 12 untersuchten Fälle konnte Forssell Tuberkelbazillen im Harn nachweisen. Nur einige der Fälle kamen zur Sektion; sie zeigten keine tuberkulösen Veränderungen im Urogenitalapparate. „Solange kein bestimmter Beweis geliefert ist, daß der Harn Tuberkelbazillen bei gesundem Urogenitalapparat enthalten kann, dürfte man annehmen, daß zum Überführen von Tuberkelbazillen in den Harn spezifische tuberkulöse Läsionen im Uiogenitalapparat erforderlich sind.“

Auch Kapsammer kommt zu dem Schlusse, „daß jede Niere, die Tuberkelbazillen ausscheidet, solche in sich birgt und so der Sitz einer tuberkulösen Infektion ist“.

Da sowohl der mikroskopische Nachweis des Kochschen Bacillus als auch der Impfversuch nur dann Wert haben, wenn sie in positivem Sinn ausfallen, so hat Colombino[3]) auf ein neues diagnostisches Moment aufmerksam gemacht. Er hat nämlich bei zahlreichen Untersuchungen des Harnsedimentes gefunden, daß in allen Fällen von Tuberkulose des Harnapparates die Leukozyten eine eigentümliche charakteristische Veränderung zeigen, die man bei einfacher mikroskopischer Untersuchung des zentrifugierten Sedimentes sicher nachweisen kann; Färbmethoden sind hierzu nicht nötig. Die Leukozyten sind im Stadium der Degeneration, und zwar liegt der Hauptpunkt dieser Degeneration in der Veränderung der Protoplasmakontur. Diese Veränderungen betreffen nicht nur die polynukleären Leukozyten, die die Hauptmasse des Sedimentes im tuberkulösen Urin ausmachen, sondern auch die mononukleären Zellen. Über die Ursache dieser Veränderungen vermag Colombino nichts Genaues zu sagen; jedenfalls sind sie unabhängig von der Konzentration des Urins, von seiner Reaktion, von seinem Gehalt an Chloraten, Phosphaten, Sulfaten, Harnstoff und Harnsäure. Entweder entstehen diese Veränderungen der Leukozyten im tuberkulösen Herde selbst, oder sie werden veranlaßt durch eine eigentümliche typische Wirkung des tuberkulösen Urins.

Zawisza[4]) hat die Ergebnisse Colombinos nachgeprüft und in 32 Fällen von ausgesprochener Tuberkulose der Harnorgane nur 5mal keine Veränderung der Leukozyten gefunden. Wenn er auch nicht behaupten will, daß der Nachweis pathologisch veränderter Leukozyten dem Nachweis Kochscher Bazillen gleichwertig ist, so hält er diesen Nachweis doch für ein leichtes und schnelles Mittel zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

---

[1]) Med. Klinik, Bd. III, 1907, Nr. 49.

[2]) Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, t. XXIX, 1904, p. 735.

[3]) Ann. des malad. des org. gén.-urinaires, t. XXIV, 1906, nº 2.

[4]) Gazeta Lekarska, 1907, Nr. 50.

Demgegenüber vermag Moscou[1] die Veränderung der Leukozyten im Sediment nicht für ein sicheres Zeichen der Tuberkulose anzuerkennen. Er fand die von Colombino beschriebenen Veränderungen bei einer großen Anzahl von Urogenitaltuberkulosen, aber nicht bei allen; er fand sie aber auch bei einer Steinblase und einer frischen Gonorrhoe mit Gonokokken, wo von Tuberkulose nach genauer Untersuchung und Impfung nicht die Rede sein konnte.

Nach Braun und Cruet findet sich die leukozytäre Deformation bei allen chronischen Eiterungen; sie deutet höchstens auf einen mehr oder weniger vorgeschrittenen Prozeß.

Ist durch die bakteriologische Untersuchung des Harns oder durch die Ergebnisse des Impfversuches die tuberkulöse Natur des Harnsedimentes sichergestellt, so wissen wir zunächst noch weiter nichts, als daß es sich um eine Tuberkulose der Harnorgane handelt. Es gilt jetzt, zu entscheiden, ob die Blase oder die Nieren, resp. welche von beiden Nieren den Krankheitsherd bilden, ob die Blase und Nieren zusammen beteiligt sind, ob überhaupt zwei Nieren vorhanden sind, und ob die eine davon gesund und funktionstüchtig ist. Die beiden diagnostischen Haupthilfsmittel sind hier die Kystoskopie und der Ureterenkatheterismus.

Über den Wert der Kystoskopie bei Blasen- und Nierentuberkulose sind sich wohl alle Autoren einig. Leider ist gerade hier in manchen Fällen die Ausführung der Kystoskopie unmöglich. „Bei stärkerer Cystitis, bei der die Blasenschleimhaut ulzeriert und mit Schleim und Eiter bedeckt ist, gelingt die Kystoskopie nicht, weil es nicht gelingt, durchsichtige Medien zu schaffen; immer wieder kommt es zu Blutungen. Die Blase läßt sich nicht klar spülen oder sie ist so gereizt, daß die Einführung des Kystoskops nicht ertragen wird. Hier soll man die Cystitis erst methodisch behandeln, ehe man die Kystoskopie wieder versucht.“ (Garrè und Ehrhardt.) Es handelt sich in diesen Fällen häufig um schwerste Schrumpfblasen mit minimaler Kapazität und exzessiver Schmerzhaftigkeit, die gewöhnlich auch durch Narkose nicht günstiger gestaltet werden. Aber auch bei geringen Veränderungen muß man sich oft wegen der großen Reizbarkeit der Blase mit Füllungsmengen unter 100 ccm begnügen (Hottinger). Diese Fälle können aber nach Kapsammers Ansicht nicht die Veranlassung sein, im allgemeinen nach anderen Hilfsmitteln für die Diagnose der Blasentuberkulose zu suchen. „Es ist sicher zu erwarten, daß mit der zunehmenden Aufklärung über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Erkrankung jene Fälle immer seltener werden, die erst in weit vorgeschrittenen Stadien einer exakten Untersuchung überantwortet werden. Vollständig zu verwerfen ist der auch noch jüngst verlautbarte Standpunkt, bei Verdacht auf Blasentuberkulose überhaupt nicht zu kystoskopieren.“

Kann die Kystoskopie richtig vorgenommen werden, dann kann auch in den meisten Fällen durch sie der Sitz der Tuberkulose genau bestimmt werden. Zunächst muß man sich über den Zustand der Blasenwandungen orientieren. Die sichersten Kennzeichen für die tuberkulöse Natur einer Blasenentzündung sind die Tuberkelknötchen, die bei ihrem charakteristischen Aussehen nicht zu verkennen sind. Dann stellt man das Trigonum und die beiden Ureterenmündungen ein und beobachtet zunächst, ob aus einer oder aus beiden Mündungen trüber, eitriger Urin hervorquillt. Besonders berücksichtigen muß man die Ureterenöffnungen selbst und ihre nächste Umgebung. Man fahndet besonders auf die von W. Meyer angegebenen, für Nierentuberkulose spezifischen Veränderungen der Blasenschleimhaut in der Umgebung der Harnleitermündungen; auf die von Stöckel beschriebenen Formveränderungen dieser Öffnungen durch tuberkulöse Ulzerationen; auf die Hottingerschen Granulome. In diagnostisch günstigen Fällen kann man auch von der einen oder anderen Harnleitermündung aus frische Tuberkelknötchen streifenförmig nach dem Blasenhalse zu verlaufend finden. Nach den Angaben von Stöckel zeigen auch die Kontraktionen des der tuberkulösen Niere zugehörenden Ureters Abweichungen von der Norm. Die Aktion erfolgt weniger häufig, und zwar um so seltener, je stärker die Nierenzerstörung ist. Garrè und Ehrhardt haben dieses Symptom nicht sicher feststellen können. Dagegen legt Fenwick[2] auf eine zurückgezogene, träg funktionierende Harnleitermündung großen Wert: ein derartig verändertes Orificium des Ureters ist immer der Ausdruck einer tuberkulösen Erkrankung der dazugehörigen Niere. Die Retraktion der Mündung deutet auf einen verdickten, dadurch in der Längsrichtung verkürzten Harnleiter, dessen Lumen infolgedessen verengt ist.

So wertvoll nun auch für die Diagnose diese Veränderungen an und um die Ureterenmündungen sind, so beweisen sie doch keineswegs mit absoluter Sicherheit, daß die dem Ureter entsprechende Niere wirklich der Krankheitsherd ist.

---

[1] La Presse médicale, 1907, n° 2.

[2] British Med. Journal, 27 Jan. 1906.

So konnte **Kapsammer** in 48 Fällen einseitiger Nierentuberkulose, wo eine kystoskopische Untersuchung möglich war, 32mal Veränderungen an der der kranken Niere entsprechenden Uretermündung finden, während in 15 Fällen beiderseits keine Veränderungen bestanden und in einem Falle gerade die entgegengesetzte, zur gesunden Niere gehörige Harnleitermündung pathologisch verändert war.

Nach neueren Untersuchungen von **Rovsing** waren sogar nur in einer geringen Anzahl von Fällen die tuberkulösen Veränderungen in der Blase um den kranken Ureter lokalisiert. In einigen Fällen hatte die Blasentuberkulose sich in direkt irreleitender Weise ausschließlich um die Mündung des gesunden Ureters lokalisiert. Ferner fand **Rovsing** Fälle, wo beide Nieren angegriffen, aber die beiden Ureterenmündungen unverändert waren, oder wo die Tuberkulose sich nur um die eine Uretermündung lokalisiert hatte. In den allermeisten Fällen fand **Rovsing**, daß die Blasentuberkulose bei einseitiger Nierentuberkulose über beide Seitenhälften der Blase verbreitet war, manchmal über die ganze Blasenschleimhaut.

Endlich kann man auch noch insofern Täuschungen ausgesetzt sein, als auch bei Steinnieren, nicht spezifischen Pyelitiden und Pyonephrosen entzündliche und ulzeröse Veränderungen an der betreffenden Uretermündung beobachtet worden sind (**Kapsammer**, **Casper**).

Von verschiedenen Autoren wird auch eine cystite en plaques beschrieben, die zur Knötchenbildung führt und so zur Verwechslung mit Tuberkulose führen kann.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, daß die Kystoskopie weder die Diagnose einer Blasentuberkulose, noch namentlich die einer Nierentuberkulose in allen Fällen sichern kann, vor allen Dingen aber auch, daß sie unter Umständen bezüglich der Seite der Nierenerkrankung direkt irreführen kann.

Zu einer wirklich sicheren Diagnose kann uns hier nur der Ureterenkatheterismus verhelfen. Denn es genügt uns auch nicht, zu wissen, welche Seite die kranke ist, sagt **Kapsammer**; „behufs Indikationsstellung für die Operation müssen wir wissen, ob eine zweite Niere vorhanden ist, ob sie gesund und funktionstüchtig ist. Wir müssen den anatomischen und den funktionellen Zustand jeder Niere genau kennen. Dies ist in exakter einwandfreier Weise nur mittels des einzeitigen beiderseitigen Ureterenkatheterismus möglich.“

Ist die Blasenschleimhaut selbst schon in größerer Ausdehnung erkrankt, so muß man mit dem Katheterisieren der Ureteren sehr vorsichtig sein und soll einen anscheinend gesunden Ureter, resp. den Ureter einer anscheinend gesunden Niere nur ganz ausnahmsweise katheterisieren. Denn es liegt die Gefahr nahe, daß man mit dem Katheter kranke Massen direkt in den gesunden Harnleiter überträgt. Sehr streng spricht sich **Stöckel** dahin aus, daß die Katheterisation des zu einer gesunden Niere gehörigen Ureters bei manifester Blasentuberkulose ein Kunstfehler ist. „Die Katheterisation des gesunden Ureters ist stets zu vermeiden und kann stets vermieden werden; die Katheterisation des kranken Ureters ist zuweilen notwendig. Sie ist leicht ausführbar und ungefährlich.“

Ebenso wie **Stöckel**, spricht sich noch eine große Anzahl von Autoren gegen das Sondieren des gesunden Harnleiters aus. So sagt **v. Frisch**[1]: „Speziell bei tuberkulösen Erkrankungen besteht eine strikte Kontraindikation gegen die Sondierung des Harnleiters der gesunden Seite.“ Freilich meint **v. Frisch** gleichzeitig, daß der korrekte Vorschlag, den Ureterenkatheterismus grundsätzlich nur auf der kranken Seite vorzunehmen, nicht immer eingehalten werden kann; „denn in manchen Fällen liefert die kranke Seite zeitweilig überhaupt kein Sekret, und in anderen Fällen wieder, namentlich bei der Notwendigkeit einer strikten Indikationsstellung für die Vornahme einer Operation, ist es dringend wünschenswert, den Harn von jener Niere, auf deren Funktionstüchtigkeit das Leben und weitere Schicksal des Patienten beruht, durch direkte Entnahme aus dem Ureter zu untersuchen“.

Auch **Israel**[2]) meint, daß eine tuberkulöse oder mit eitrigem Inhalt gefüllte Blase sich nicht immer mit absoluter Sicherheit so rein spülen läßt, daß der sie passierende Ureterkatheter nicht einige Mikroorganismen mitreißen könnte. „Diese Gefahr ist nicht eine theoretisch konstruierte, sondern ist eine reelle, wie ich mich mehrfach an trüben Erfahrungen anderer und zwei eigener überzeugt habe.“

Trotzdem scheint die Gefährlichkeit der Katheterisation des kranken Harnleiters zu den Ausnahmen zu gehören. Denn alle die Autoren, die eine sehr große Anzahl von Harnleitersondierungen auszuführen Gelegenheit hatten, heben die sehr große Seltenheit einer Infektion hervor. Erklären kann man diese Tatsache dadurch, daß etwa mit dem Katheter in den Ureter hineingebrachte Keime durch den Harnstrom rasch wieder entfernt werden (v. **Frisch**).

---

[1]) Handbuch der Urologie, Bd. I, 1904, S. 659.

[2]) Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 1.

Von manchen Autoren wird als **Prophylacticum gegen eine etwaige Sondierungsinfektion** die **Caspersche** Spülung des Ureters und Nierenbeckens mit einer 1°/₀₀ Höllensteinlösung empfohlen. **Key** rät, während der Passage des Kystoskops durch die Urethra den Ureterenkatheter in dem Kystoskop nicht zu weit vorgeschoben zu halten und während des Einführens des Ureterkatheters in die Uretermündung den Katheter mit Kochsalzlösung durchzuspülen.

**Kümmell** hat niemals bei dem in vielen hundert Fällen ausgeführten Ureterenkatheterismus eine Infektion gesehen, nachdem er die Kranken wochen- und monatelang später beobachtet hat. „Die Infektionsgefahr bei einem sachgemäß ausgeführten Ureterenkatheterismus ist sehr gering. Gerade bei der Frühdiagnose ist derselbe absolut notwendig, da wir vorher nicht wissen, welche die kranke Niere ist.“ An einem anderen Orte sagt **Kümmell**[1]: „Es gibt keine Art der Nierenkrankheiten, bei der der Ureterenkatheterismus zu einer sicheren Diagnose so unentbehrlich ist, wie bei der Tuberkulose. Einen Nachteil haben wir von ihm bisher in keinem Falle gesehen.“

Ganz auf dem **Kümmellschen** Standpunkte steht auch **Kapsammer**. Er hat in vorsichtiger Weise bei mehr als 50 einseitigen Nierentuberkulosen, in manchen Fällen wiederholt, den gesunden Ureter sondiert und hat bei der sorgfältigsten Weiterbeobachtung der betreffenden Kranken niemals auch nur den geringsten Nachteil davon beobachten können. **Kapsammer** glaubt, daß man in vielen Fällen viel eher das Sondieren des kranken Ureters unterlassen kann, als das des gesunden. „Wenn die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden überzeugend beweisen, daß die eine Niere tuberkulös zerstört ist, dann interessiert uns ja nur mehr der anatomische und funktionelle Zustand der anderen Niere.“

Auch **Israel** sieht die Hauptaufgabe des Ureterenkatheterismus nicht in der Untersuchung, ob die eine Niere krank, sondern ob die andere gesund ist.

Ganz vollkommen ist der Ureterenkatheterismus auch nicht; diagnostische Irrtümer sind auch bei ihm möglich. So macht **Israel**[2]) darauf aufmerksam, daß Tuberkelbazillen aus der Urethra und aus dem Blaseninhalt in den Ureterenkatheter gelangen können und dann fälschlich für Ausscheidungsprodukte der katheterisierten Niere gehalten werden. Um eine derartige Verunreinigung des Katheters zu verhüten, hat **Key** ein Ureterenkystoskop konstruieren lassen, bei dem das Gelenk, durch das sich die Richtung des Katheters verändern läßt, während der Passage des Kystoskops durch die Urethra wie ein Deckel vor der Öffnung des Katheterkanals liegt.

Wenn auch gegenwärtig die meisten der fortschrittlich gesinnten Chirurgen in dem Ureterenkatheterismus ein vorzügliches Mittel zur Erkenntnis der einseitigen Nierentuberkulose erblicken (**Kapsammer**), so gibt es doch auch „fortschrittlich gesinnte“ Chirurgen, die darin anderer Meinung sind. So schätzen **Garrè** und **Ehrhardt** den Wert des Ureterenkatheterismus, der sich selbstverständlich nur auf den sicher kranken Ureter zu beschränken hat, bei der Tuberkulose recht gering ein. Sie empfehlen hier, wenn immer möglich, den **Urinseparator**, und zwar namentlich den von **Luys** zu gebrauchen, der ihnen die besten Dienste geleistet hat. Demgegenüber macht besonders **Rovsing** darauf aufmerksam, daß, wenn die launenhafte Ausbreitung der Blasentuberkulose die Schlüsse, die man aus der einfachen Kystoskopie ziehen kann, schon im höchsten Grade unsicher macht, die durch die Segregatoren erzielten Resultate noch zu viel verhängnisvolleren Trugschlüssen führen können. „In allen Fällen, wo wir bei einseitiger Nierentuberkulose eine entgegengesetzte oder beiderseits verbreitete Lokalisation der Blasentuberkulose beobachten, da werden wir Tuberkelbazillen enthaltenden purulenten Urin von beiden Segregatorröhren erhalten und werden zur Diagnose einer doppelseitigen Nierentuberkulose verleitet, wo sie in der Tat einseitig ist. Dies ist um so schlimmer, weil der Fehler für denjenigen, der sich auf die Segregatoren verläßt, nie aufgeklärt wird, denn der Patient wird als inoperabel abgewiesen, und wenn er einige Zeit darauf infolge seiner Krankheit zugrunde geht, scheint dies nur die falsche Diagnose zu bekräftigen. Durch die Anwendung dieser Methode riskieren wir also, daß ein Teil der Patienten, die durch Nephrektomie gerettet werden können, seinem Schicksal überlassen wird“ (**Rovsing**).

Wenn der Harnleiterkatheterismus und die anderen Mittel zur Segregation des Urins nicht zum Ziele führen, kann man noch **Nicolichs**[3]) Vorgang den Harnleiterkatheterismus bei eröffneter Blase ausführen. Schon früher ist der Harnleiterkatheterismus von einer Sectio alta aus von verschiedenen Autoren als Notbehelf angegeben worden.

---

[1]) XXXIII. deutscher Chirurgenkongreß 1904.

[2]) Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 1.

[3]) Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 1.

Neben diesen beiden diagnostischen Hauptmethoden zur Feststellung der Art und der Seite der Erkrankung, der Kystoskopie und dem Ureterenkatheterismus, besitzen wir noch verschiedene diagnostische Hilfsmittel, die unter gewissen Umständen die Diagnose sichern helfen, oder wenn Kystoskopie und Ureterenkatheterismus aus irgendeinem Grunde unmöglich sind, ganz an deren Stelle treten müssen.

In der Hauptsache dienen diese Hilfsmittel zum Nachweise des Sitzes der tuberkulösen Erkrankung.

So hat Nicolich[1]) das kombinierte Thompson-Bergmannsche Verfahren der Blasenausspülung und Nierenauspressung in etwas modifizierter Weise auch zur Diagnose des Sitzes der Nierentuberkulose empfohlen. Was durch dieses rohe und heutzutage ganz überflüssige Verfahren beabsichtigt ist, sagt Kapsammer, wird manchmal durch spontanen temporären Verschluß des kranken Ureters erreicht. „Diese spontane Separation kann, richtig erkannt, allerdings zu einer Funktionsprüfung der zweiten Niere verwendet werden.“

Als einen weiteren, aber wohl etwas unsicheren Notbehelf zur Erkennung der erkrankten Seite hat Bazy[2]) die Feststellung des réflexe urétéro-vésical empfohlen. Drückt man nach entleerter Blase von der Vagina aus, bei Männern vom Mastdarm aus, gegen die untere Blasenwand, so trifft man einen charakteristischen schmerzhaften Punkt, der auch plötzlichen Urindrang auslöst. Es ist bei einseitiger Pyelitis einseitig, bei doppelseitiger doppelt und entspricht dem Orificum uretericum.

Als ein weiteres diagnostisches Verfahren zur Erkennung der erkrankten Seite, das sich auch bei der Nierentuberkulose bewährt haben soll, empfiehlt Goldflam[3]) die Erschütterung oder Sukkussion der Nieren. Durch die Erschütterung der erkrankten Seite mittels kurzen leichten Stößen, die man mit der Ulnarseite der geballten Faust gegen die Lumbalseite führt, wird ein Schmerz ausgelöst, während die gesunde Niere durch diese Manipulation nicht alteriert wird.

Ein weiteres und bei weitem sichereres diagnostisches Hilfsmittel ist die Hegar-Sängersche Ureterenpalpation, die beim Weibe von der Scheide, beim Manne vom Mastdarm aus vorgenommen wird. Diese Untersuchungsmethode, die seltsamerweise bisher wenig Verbreitung gefunden hat, wird namentlich auch von Garrè und Ehrhardt empfohlen. Man kann oft mit überraschender Deutlichkeit den verdickten Harnleiter der kranken Seite als derben empfindlichen Strang fühlen.

Israel empfiehlt zur Sicherung der Diagnose die in manchen Fällen vorhandene Druckempfindlichkeit der Nieren oder des Ureters. „Letztere läßt sich besonders an drei Punkten seines Verlaufes auslösen, nämlich 1) an seinem Austritt aus dem Nierenbecken; 2) an seiner Eintrittstelle in das kleine Becken; 3) an seiner Eintrittstelle in die Blase. Diese wird von der Scheide oder dem Mastdarm aus erreicht; die beiden anderen findet man in einer Vertikalen, die senkrecht zur Verbindungslinie der Darmbeinstachel steht und diese in der Mitte zwischen Linea alba und Darmbeinstachel schneidet. Zwei Querfinger unter diesem Schnittpunkt trifft ein senkrecht in die Tiefe gehender Druck den Ureter an seiner Kreuzung mit der Linea arcuata pelvis. Da, wo die Vertikale von der Verbindungslinie der zehnten Rippenspitzen geschnitten wird, liegt der Druckpunkt für die Austrittstelle des Harnleiters aus dem Nierenbecken. In seltenen Fällen finden sich noch zwei andere Druckpunkte, die auf das Vorhandensein einer Nierentuberkulose deuten; einer an der Innenseite des Darmbeinstachels, ein zweiter am äußeren Leistenring.“

Die Ureterenpalpation durch die Bauchdecken hält Hottinger nicht für besonders zuverlässig; jedoch ist sie vom Mastdarm oder von der Scheide aus nicht zu unterschätzen und sollte eigentlich nie unterlassen werden.

In jüngster Zeit hat dann noch Taddei[4]) eine Mitteilung über „La palpation de l'urétère au détroit supérieur du bassin“ gemacht. Die Stelle der Wahl zur Hervorrufung des Ureterschmerzes liegt beim Eintritt des Ureters in den Beckeneingang, da wo der Ureter vor der Art. iliaca com. verläuft, um bald darauf die Art. iliaca ext. zu kreuzen. Diese Methode hat viel Ähnlichkeit mit der Feststellung des Bazyschen ureterovesikalen Reflexes.

Ein weiteres diagnostisches Verfahren, das genauen Aufschluß nicht nur über die Art der Erkrankung, sondern auch über die Seite der Erkrankung geben kann, ist die diagnostische Tuberkulininjektion. Das Verfahren ist wohl zuerst in der Czernyschen Klinik angewendet worden.[1] Ein 18jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Pyonephrose, deren tuberkulöse Natur ebenso wenig sicher nachgewiesen werden konnte, wie die Gesundheit der anderen Niere, erhielt subkutan Tuberkulin. „Die Allgemeinreaktion war mäßig heftig, lokal war subjektiv nur vermehrtes Druckgefühl in der rechten Nierengegend vorhanden. Objektiv fanden sich aber folgende interessante Tatsachen: Schon wenige Stunden nach der Injektion wurde von der Patientin vollkommen klarer, eiterfreier Urin in ziemlich beträchtlicher Quantität entleert, von normalem spezifischem Gewicht und vollkommen eiweißfrei, so daß man wohl annehmen konnte, daß er allein aus der gesunden linken Niere stammte. Am nächsten Tage war dann wieder reichlich Eiter dem Urin beigemengt, in dem auch das erstemal Tuberkelbazillen nachweisbar waren. Das Experiment wurde, da Patientin unter den Reaktionserscheinungen nicht litt, noch mehrmals mit gleichem Erfolge wiederholt“. Dieser Fall ist so aufzufassen, daß durch die lokale Reaktion in der tuberkulösen Pyonephrose und in dem tuberkulös erkrankten Ureter eine so bedeutende Schwellung auftrat, daß es dadurch zur Eiterretention kam. Hierbei zeigte sich dann, daß die linke Niere normal funktionierte.

---

[1]) Ann. des mal. des org. gén.-urinaires, t. XXII, 1904, p. 1735.

[2]) Presse méd. 1901, n⁰ 32.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift, Bd. XXXVIII, 1901. Nr. 2.

[4]) Ann. des mal. des org. gén.-urinaire t. XLVII, 1909, p. 904.

Weitere Mitteilungen über dieses diagnostische Verfahren — man injiziert 0,001 Kochsches Tuberkulin — liegen von Simon-Czerny[2], Israel, Korányi[3], Hock[4] u. A. vor. Nach Korányi ist die diagnostische Verwendung des Tuberkulins bei Nierentuberkulose von außerordentlicher Bedeutung und verdient in allen den Fällen angewendet zu werden, wo Nierenschmerzen oder auch Nierenblutungen unklaren Ursprungs bestehen. Jedoch darf auch hier nur der positive Ausfall der Tuberkulinprobe diagnostisch verwendet werden; denn die Methode kann vollständig versagen, trotzdem nach der Nephrektomie die pathologisch anatomische Untersuchung der Niere ausgesprochene Tuberkulose ergibt. Auch nach Garrè und Ehrhardt ist nur eine positive Reaktion von Wert, da auch bei sicherer Tuberkulose die Reaktion ausbleiben kann. „Auf die fieberhafte Allgemeinreaktion darf man keinen besonderen Wert legen, da sie nicht beweist, daß gerade die Nieren Sitz der tuberkulösen Affektion sind. Beweisend ist nur die lokale Reaktion am Urin, die sich in vermehrter Bazillenausscheidung bemerkbar macht.“

Rovsing will in den ganz vereinzelten Fällen, wo es auch mit der Forssellschen Methode nicht gelingt, Tuberkelbazillen nachzuweisen, die Tuberkulinprobe vornehmen: „gibt sie ein negatives Resultat, so kann man Tuberkulose ausschließen, gibt sie ein positives, so ist die Diagnose recht sicher.“

Sehr günstige Erfahrungen über die Erkennung der Urogenitaltuberkulose mit den Kochschen Tuberkulinpräparaten hat auch Birnbaum[5] mitgeteilt.

Über die diagnostische Verwendbarkeit der Konjunktivalreaktion in der Urologie sprechen sich Necker und Paschkis[6] dahin aus, daß die Konjunktivalreaktion als sicheres diagnostisches Mittel bei den Tuberkulosen des Urogenitalapparates nicht betrachtet werden kann. Jedoch wird sie imstande sein, dort, wo der Bazillennachweis im Sedimente oder selbst im Tierversuche mißlingt, der klinischen Diagnose eine wichtige Stütze zu verleihen. Dies um so mehr, wenn vor Ablauf des Tierversuchs zur Operation geschritten werden muß. „Wir sind vor allem aber durch die Einfachheit der Konjunktivalreaktion in die Lage versetzt, aus der großen Menge suspekter Fälle rasch jene auswählen zu können, bei denen der Bazillennachweis mit allen Methoden erstrebt werden muß. Aus diesem Grunde empfiehlt sich die Konjunktivalreaktion bei sämtlichen ätiologisch unklaren, mit Hämaturie oder Pyurie einhergehenden Erkrankungen der Harnwege, bei allen therapeutisch resistenten Zystitiden, die so häufig das Bild der Nierentuberkulose verdecken. Ihr positiver Ausfall wird eine ernste Mahnung sein, den spezifischen Charakter der Erkrankung durch den Tierversuch aufzuklären.“

Auch nach Illyés[7] kann die Tuberkulinreaktion zur Konstatierung der Nierenerkrankung in zweckmäßiger Weise angewendet werden, jedoch nur in jenen Fällen, bei denen keine weiteren tuberkulösen Herde im Organismus vorhanden sind, oder in solchen Fällen, bei denen wir die Natur einer länger bestehenden Eiterung bestimmen wollen. Illyés empfiehlt namentlich die Vornahme der Calmetteschen Ophthalmoreaktion.

---

[1] v. Meyer, Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XIX, 1893, Nr. 9.
[2] Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXX, 1901, S. 1.
[3] Gesellschaft der Budapester Spitalsärzte 1900.
[4] Zeitschrift für Urologie, Bd. II, 1908, Nr. 7.
[5] Zentralblatt für Gynäkologie 1907, Nr. 39.
[6] Wiener klin. Wochenschrift, Bd. XXI, 1908, Nr. 10.
[7] Folia urologica, Bd. II, 1908, Nr. 1.

Noch Braun und Cruet bietet der negative Ausfall der modernen Tuberkulinreaktionen keine diagnostische Sicherheit. Sowohl die Ophthalmo- als auch die Kutanreaktion können auch bei ganz sicherer Nierentuberkulose inkonstante Resultate geben.

Über die diagnostische Zuhilfenahme der Röntgenphotographie bei Nierentuberkulose liegen nur vereinzelte Mitteilungen vor. Rovsing meint, daß die Röntgenphotographie zur Differentialdiagnose zwischen Nephrolithiasis und Nephrophthise wohl nicht ohne Bedeutung sei; doch müsse man daran denken, daß verkäste und verkalkte tuberkulöse Herde ganz scharfe Schatten geben können.

Auch Kapsammer hebt hervor, daß das Röntgenbild zu Verwechslungen Anlaß geben kann; denn im Verlauf der Nierentuberkulose kommt es auch zu Verkalkungen in der Niere, die für Röntgenstrahlen undurchlässig, Steinen ähnliche Schatten geben. „Eine Differentialdiagnose wird eventuell dadurch ermöglicht, daß die Schatten bei Nierentuberkulose viel zarter, weniger scharf umschrieben sind als bei Calculosis, und daß sie im Nierenparenchym liegen, während die Steinschatten in der Regel dem Nierenbecken angehören.

In einem Beitrag zur Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose berichten Josephson und Forssell[1]) über einen Fall von rechtsseitiger tuberkulöser Niere, wo der Ureterenkatheterismus nicht vorgenommen werden konnte. Auf dem Radiogramm sah man hier fremde Schatten, die den gewöhnlichen Platz der Niere einnahmen und deren Anordnung derart war, daß sie ungefähr eine Nierenform bildeten. Zusammen mit dem klinischen Befunde wurde eine Niere mit tuberkulösen Kavernen angenommen, die mit salzreichen Detritusmassen und Kalkschollen gefüllt war, eine Annahme, die durch die Operation auch bestätigt wurde.

Die Kalkablagerungen, die Forssell an tuberkulösen Nieren gesehen hat, haben zum Teil die Form von zerstreuten oder gruppenweise angeordneten, strichförmigen oder unregelmäßig fleckenförmigen kleinen Schatten, zum Teil haben sie sich als erbsen- bis bohnengroße dünne unebene Schatten mit scharfen Konturen gezeigt. Bei der Operation hat sich herausgestellt, daß diese Schatten von kleinen Kavernen mit Kalkinkrustationen verursacht waren. Die Annahme von Kapsammer, daß die Kalkschatten bei Nierentuberkulose meist in den Nierenschatten liegen, ist nach Forssells Meinung nicht immer zutreffend. Ebenso wenig kann er Kapsammer darin recht geben, daß die Kalkschatten bei der Tuberkulose weniger scharf begrenzt sind als die Steinschatten. Die unscharfe Begrenzung hängt nicht von der Natur der tuberkulösen Konkremente, sondern von einer mangelhaften Technik ab.

Führen alle die bisher erwähnten diagnostischen Verfahren zu keinem sicheren Ergebnis, so muß man zu operativen diagnostischen Methoden seine Zuflucht nehmen.

Zunächst sucht man sich durch eine genaue Abtastung des Blaseninnern — bei Frauen durch die erweiterte Harnröhre, bei Männern durch eine Boutonnière — Kenntnis von dem Zustande der Blasenschleimhaut zu verschaffen. Die suprapubische Eröffnung der Blase ist nach Israel hier deshalb nicht empfehlenswert, weil bei Blasentuberkulose der hohe Blasenschnitt leicht eine Fistel hinterläßt.

Dasjenige Verfahren, das unter allen Umständen die größte, wenn auch keineswegs absolute Sicherheit gibt, ist die diagnostische lumbale Freilegung und Inzision der Nieren, die man aber womöglich nur dann vornehmen soll, wenn man sofort den therapeutischen Eingriff anschließen kann. Diese von Rovsing[2]) 1894 angegebene doppelte explorative Lumbalinzision — in ein und derselben Sitzung werden beide Nieren bloßgelegt und mittels Sektionsschnittes gespalten und zum Gegenstand einer gründlichen Inspektion und Palpation, eventuell auch einer Probeinzision und mikroskopischen Untersuchung gemacht —, wird auch von Garrè und Ehrhardt als ein Mittel empfohlen, das meist sicheren Aufschluß gibt. „Indessen kennt jeder erfahrene Operateur Fälle, in denen trotz der Nephrotomie die Diagnose nicht gelang, sei es, daß die tuberkulösen Herde nicht in den Schnitt fielen, oder daß eine tuberkulöse Pyelonephritis für eine einfache Pyelonephritis gehalten wurde. Auch die Unterscheidung der miliaren Tuberkel in der Nierenrinde oder der keilförmigen tuberkulösen Infarkte von miliaren Abszessen kann sehr schwierig sein. Oft genug enthüllt erst die mikroskopische Untersuchung die wahre Natur des Prozesses.“

Nach Israel führt die Freilegung einer Niere, um aus ihrer Inspektion ein Urteil über ihre Gesundheit oder Erkrankung zu gewinnen, zu unsicheren Resultaten, weil die

---

[1]) Festschrift der schwed. Ärztegesellschaft, Bd. II, 1908. S. 91.

[2]) Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLIX, 1895, S. 1895.

Oberfläche einer tuberkulösen Niere nichts Verdächtiges zu zeigen braucht. „Nun könnte man noch einen Schritt weiter gehen und die Nieren spalten, um ihre Schnittfläche und das Nierenbecken für die Betrachtung freizulegen. Aber ein solcher Eingriff zu rein diagnostischen Zwecken ist zu groß; denn die Schädigung der zurückgelassenen Niere könnte leicht das Resultat einer Nephrektomie in Frage stellen. Noch schwerwiegender ist die Tatsache, daß nicht einmal die Nierenspaltung einen sicheren Aufschluß über das Vorhandensein oder über das Fehlen tuberkulöser Herde zu geben braucht.“ Wegen dieser Unzuverlässigkeit der Probefreilegung hat sich Israel entschlossen, in Zukunft einen anderen Weg zu gehen; er will sich in den Fällen, in denen die gesonderte Harnauffangung unmöglich ist, den Urin der auf ihre Gesundheit zu prüfenden Niere dadurch verschaffen, daß er ihren Ureter freilegt und durch einen kleinen Schlitz in seiner Wand einen Katheter in das Nierenbecken einführt. Ist genügend abgeflossen, entfernt man den Katheter und schließt die kleine Schnittwunde durch eine Naht.

Rovsing hat die diagnostische doppelte Lumbalinzision in 21 Fällen angewendet; nie hat er einen Kranken infolge dieses Eingriffs verloren. In sechs Fällen stellte er ein einseitiges Leiden fest, das sich nicht auf irgendeine andere Weise konstatieren ließ; er entfernte die kranke Niere und erreichte in allen Fällen Heilung.

Nach Schloffer[1] gibt es Nierentuberkulosen, bei denen wir auch nach Zuhilfenahme des ganzen diagnostischen Apparates, der anwendbar ist, die Nephrektomie immer noch unter einem gewissen Risiko in bezug auf die Beschaffenheit der zweiten Niere vornehmen. In manchen dieser Fälle wird das Risiko wesentlich vermindert durch Ausführung des beiderseitigen Explorativschnittes, der als Erschwerung des Eingriffs viel weniger ins Gewicht fällt, als man vielleicht von vornherein annehmen könnte.

Schloffer hat den explorativen Schnitt auf beiden Seiten bei fünf Kranken vorgenommen; alle haben ihn sehr gut vertragen. In keinem einzigen Falle haben sich irgendwelche nachteilige Folgen an ihn angeschlossen.

Auch Braun und Cruet empfehlen in diagnostisch zweifelhaften Fällen die lumbale Freilegung und Inzision der Niere, eventuell auch die Überimpfung eines exzidierten Nierenstückchens auf Meerschweinchen.

Die Ansichten über den diagnostischen Wert und über die eventuellen Nachteile der Lumbalinzision der Nieren stehen sich also noch ziemlich unvermittelt gegenüber, wie aus den eben vorgetragenen Anschauungen zweier so bedeutender Nierenchirurgen, wie Israel und Rovsing hervorgeht. Vor allen Dingen sind ja auch noch die Meinungen über den Grad der Schädigung, den eine diagnostische Nephrotomie für die beteffende Niere im Gefolge haben kann, sehr geteilt. Die experimentellen Untersuchungen, die Wildbolz[2] an Hunde- und Kaninchennieren vorgenommen hat, haben ergeben, daß die Schädigungen der Nierenspaltung durchaus nicht so schwerwiegend sind, wie sie Langemack, Hermann u. A. nach ihren Untersuchungen behaupten. Auch in den ungünstigsten Fällen ist höchstens ein Viertel des Parenchyms nach der Spaltung funktionsuntüchtig geworden. Am wenigsten schädigt natürlich der Sektionsschnitt durch die Mitte des Organs.

Albarran[3] sagt in seiner erst kürzlich erschienenen Operativen Chirurgie der Harnwege: „Die Furcht, einen Teil des Nierenparenchyms zu zerstören, darf den Chirurgen, der den explorativen Einschnitt auf die Niere ausführt, nicht erschrecken. Das Tierexperiment und die tägliche klinische Beobachtung zeigen, wie leicht Niereneinschnitte vernarben. Sie zeigen ferner, daß die Zerstörung des Parenchyms wegen der geringen Ausdehnung nicht in Betracht kommt. So erklärt es sich auch, daß ich bei ein und derselben Niere vor und nach der Operation keine funktionellen Verschiedenheiten feststellen konnte.“

Die Palpationsbefunde sind bei Nierentuberkulose nur wenig ausgeprägt und haben sehr beschränkten diagnostischen Wert. Die Nierengeschwulst bleibt bei der Tuberkulose fast stets innerhalb kleiner Grenzen. Israel hat fast in allen seinen Fällen eine nachweisbare Vergrößerung der erkrankten Niere gefunden. Nach Garrè und Ehrhardt hat der tuberkulöse Nierentumor meist wenig Charakteristisches, mag es sich um geringere Grade der Schwellung oder um Hydro- oder Pyonephrosenbildung handeln. Doch ist bei tuberkulöser Infiltration des Nierengewebes selbst die durch äußere Palpation nachweisbare Geschwulst öfters nicht vollkommen glatt, sondern läßt einzelne leicht eindrückbare Buckel durchfühlen, die bis an die Oberfläche reichenden käsigen Herden, resp. Kavernen entsprechen. Im übrigen fühlt sich die Geschwulst um so härter an, je ausgeprägter die entzündliche Sklerose der Kapsel ist [P. Wagner[1])]. Nach Hottinger beruht die Vergrößerung tuberkulöser Nieren einerseits auf entzündlicher Schwellung — eine mit Käseherden und Abszessen durchsetzte Niere ist in der Regel vergrößert —, andererseits auf der Entwicklung einer Pyonephrose und in seltenen Fällen einer tuberkulösen Hydronephrose, abgesehen von den späteren perirenalen Prozessen. „Es sind dies aber alles sehr vorgeschrittene Stadien, und kein Wunder, daß ein Nierentumor daraus resultiert. Es kommen aber sehr viele und immer mehr Kranke in Behandlung, bevor dieses Stadium erreicht ist, bevor ein Tumor zu fühlen ist.“ Hottinger findet nach seiner Erfahrung, daß die Nieren bei Tuberkulose in mehr als der Hälfte der Fälle überhaupt, selbst wenn einigermaßen vergrößert, nicht zu fühlen sind, und daß man nur in einem Bruchteil der übrigen von einem Tumor, einer wirklichen Nierenvergrößerung reden kann „Die Hauptbegründung dieser Erfahrung beruht darin, daß ein großer Teil der tuberkulösen Nieren, weil meist zuerst im oberen Pol erkrankt, nach oben zu mit der Umgebung verwachsen und so ihre übliche respiratorische Verschieblichkeit verlieren, und wenn sie dann auch sich vergrößern, so bleiben sie doch der tastenden Hand unerreichbar.“ Auch nach Kapsammer gilt die Vergrößerung der tuberkulösen Niere nur für die späteren Stadien der Erkrankung, und auch da nicht ausschließlich; denn eine schwer tuberkulöse Niere kann auch bedeutend verkleinert oder die bestehende Vergrößerung palpatorisch nicht nachweisbar sein.

---

[1] Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LXVII, 1910.

[2] Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXXXI, 1906, S. 34.

[3] Deutsche Übersetzung, Lieferung 1, S. 99. Jena 1910, G. Fischer.

Zu diagnostisch groben Täuschungen kann es führen, wenn nicht die kranke, sondern die gesunde, kompensatorisch hypertrophische Niere tastbar und druckempfindlich ist. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint, wie Garrè und Ehrhardt bemerken, diese Gefahr bei Tuberkulose besonders nahe zu liegen: die kompensatorisch hypertrophische Niere wurde wiederholt irrtümlich für die kranke Niere gehalten und sogar operativ in Angriff genommen.

Auch Hottinger geht näher auf dieses diagnostisch so wichtige Moment ein, daß manchmal, wohl meistens als Folge der vikariierenden Hypertrophie und Spannung, die gesunde Seite gerade die schmerzhafte ist, während von der kranken keinerlei Verdachtsmomente vorliegen. „Es hat diese Erscheinung, wie aus der Literatur ersichtlich, schon mehrfach zu dem verhängnisvollen Irrtum Veranlassung gegeben, auf Grund der Schmerzhaftigkeit gegen die gesunde Seite vorzugehen.“ Hottinger selbst hat sich vor Jahren in einem Falle von sehr schmerzhafter vergrößerter Niere bei feststehender Diagnose auf Tuberkulose, aber Unmöglichkeit genauerer Untersuchung, auf dringenden Wunsch der Patientin verleiten lassen, die Nephrektomie vorzunehmen. Die exstirpierte Niere zeigte nur nephritische Veränderungen, die Tuberkulose aber saß in der anderen Niere —, die Kranke starb 11 Tage nach der Operation.

Auch Kelly[2]) warnt hier dringend vor falschen Schlußfolgerungen, die verhängnisvoll werden können: eine hypertrophische, die ganze Funktion tragende Niere kann als Geschwulst erscheinen und ist bereits zweimal irrtümlich entfernt worden.

In seltenen Fällen ist auch eine extrem schmerzhafte Form der Nierentuberkulose beobachtet worden — forme douloureuse nach Tuffier[3]) —, deren Hauptsymptom in sich häufig wiederholenden Nierenkoliken besteht. Dabei ist die Niere nicht druckempfindlich und nicht vergrößert; es besteht weder Pyurie noch Hämaturie; dagegen enthält der Urin Tuberkelbazillen. Tuffier hat bisher 2 Fälle dieser Art beobachtet; in dem ersteren ergab die Operation ein vollkommen normales Verhalten des Nierenbeckens und des Ureters.

Hierher gehört wohl auch ein von Braatz[4]) mitgeteilter Fall von „Nephralgie“, in dem die spätere Nephrektomie ausgesprochene Tuberkulose ergab.

Heftigere Schmerzen bilden bei der Nierentuberkulose sonst kein besonders hervortretendes diagnostisches Moment. Führen käsige Massen zu einer plötzlichen Verstopfung des Ureters und infolgedessen zu Retention und einer vermehrten Spannung der Nierenkapsel, so treten Nieren- und Ureterenkoliken ein. Letztere werden, manchmal schon in frühen Stadien, auch dann beobachtet, wenn der Ureter tuberkulös infiziert ist.

Nach Kapsammer kommen die schon im Frühstadium der Nierentuberkulose beobachteten, häufig anfallsweise auftretenden Schmerzen meist, wenn nicht ausschließlich bei jenen Formen vor, die mit starker Verdickung der Nierenkapsel und mächtigen entzündlichen Wucherungen im perirenalen Gewebe einhergehen.

Tuffier hat dann weiterhin eine forme hématurique bei Nierentuberkulose beschrieben. Er beobachtete sie bei einer 42jährigen Frau, die seit $4^1/_2$ Jahren an öfters wiederkehrenden abundanten Nierenblutungen litt. Sonst war kein krankhaftes Symptom vorhanden, keine Kolikschmerzen, kein Nierentumor. In der Zwischenzeit war der Urin vollkommen normal. Eröffnung der Blase durch hohen Schnitt: keinerlei Abnormitäten. Die Blutung stand $2^1/_2$ Monate, dann erneute schwere Hämaturie. Die Kystoskopie ergab, daß das Blut aus dem linken Ureter kam. Die Diagnose wurde auf linksseitige Nierentuberkulose gestellt, um so mehr, als sich in der Narbe des hohen Blasenschnittes eine fungöse Ulzeration entwickelt hatte. Lumbale Nephrektomie. Niere nicht vergrößert; dicht unter der Kapsel, sowie im Parenchym tuberkulöse Abszesse. Nierenbecken- und Ureterschleimhaut normal. Heilung; Ausbleiben der Hämaturien.

---

[1]) v. Frisch und Zuckerkandl, Handbuch der Urologie, Bd. II, 1904, S. 290.

[2]) Lancet, 1905, June 17.

[3]) Ann. des malad. des org. gén.-urinaires, t. XI, 1893, p. 495.

[4]) Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XXVI, 1900, Nr. 10.

Trantenroth[1]) berichtet über einen Fall von Nierentuberkulose, in dem die Blutung das einzige Symptom war. Sie war so anhaltend und schwer, daß wegen indicatio vitalis operativ eingegriffen werden mußte.

Pousson[2]) fand in einem Falle von Nierentuberkulose als einziges Symptom während vieler Monate eine sehr profuse, langdauernde Hämaturie. Die Niere war weder schmerzhaft noch vergrößert; keine Blasenstörungen.

Albarran[3]) teilt 2 Fälle mit, bei denen er in einem ganz frühen Stadium der Tuberkulose die lumbale Nephrektomie vornahm. Bei beiden Kranken bestand das einzige Symptom in einer starken Hämaturie.

Auch Loumeau[4]) beobachtete einen hierhergehörigen Fall.

Nach Goldberg[5]) kann eine Blutung aus der Niere die einzige Früherscheinung der Nierentuberkulose sein. Diese bisher nur in seltenen Fällen beobachteten reinen renalen Hämaturien rechtfertigen die Aufstellung einer forme hématurique de la tuberculose rénale. Häufiger aber ist nach Goldberg die Hämaturie in frühen Stadien der Nierentuberkulose verbunden mit Pyurie oder mit Nierenkoliken oder mit starken örtlichen Schmerzen. Keine von diesen Formen ist an und für sich für die Tuberkulose charakteristisch.

Newman[6]) betrachtet die Hämaturie ebenfalls als ein Frühsymptom der Nierentuberkulose. Die Blutung kann auftreten, lange bevor gröbere Veränderungen in den Nieren nachweisbar sind. Weiterhin macht Newman darauf aufmerksam, daß unabhängig von Nierentuberkulose auftretende Nierenblutungen eine spätere Invasion von Tuberkelbazillen erleichtern. Er beobachtete 2 Fälle, in denen sich längere Zeit nach einer mit Hämaturie einhergehenden Nierenverletzung Tuberkulose in der betreffenden Niere entwickelte.

Nach Kapsammer gehört die Hämaturie zu den selteneren Symptomen der Nierentuberkulose; sie tritt im Frühstadium häufiger ein, als bei vorgeschrittenem Prozeß. „Im Anfangsstadium, wo oft der Harn noch klar ist, kommt es manchmal zu abundanten Blutungen, die lebensgefährlich werden und zur Nephrektomie veranlassen können, ehe die exakte Diagnose gestellt werden kann. Ein großer Teil der sog. essentiellen Nierenblutungen dürfte auf Tuberkulose der Niere zurückzuführen sein.“

---

[1]) Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, Bd. I, 1896, S. 136.

[2]) Gaz. hebdomadaire, t. XLII, 1895, n⁰ 2 et 4.

[3]) Ann. des malad. des org. gén.-urinaires, t. XIV, 1896, p. 927.

[4]) Ann. de la Policlinique de Bordeaux, t. V, Nov. 1897.

[5]) Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sex.-Organe, Bd. VIII, 1897, S. 469.

[6]) Lancet, 1899, Aug. 26.

(Schluß folgt.)

# Bücherbesprechungen.

Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Unter Mitarbeit zahlreicher Autoren herausgegeben von **E. Finger** (Wien), **J. Jadassohn** (Bern), **S. Ehrmann** (Wien), **S. Groß** (Wien). Erste Lieferung (I. Band, Bogen 1—10). Wien und Leipzig 1910, A. Hölder.

Im Anschluß an das im gleichen Verlag erschienene und außerordentlich rasch in Aufnahme gekommene Handbuch der Hautkrankheiten erscheint jetzt ein Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Das Werk soll in ca. 20 Lieferungen im Umfange von je 10 Druckbogen, beziehungsweise in drei Bänden im Umfange von je ca. 55 bis 65 Druckbogen erscheinen. Textbilder und farbige Tafeln sollen nach Maßgabe des Bedürfnisses beigegeben werden. Der Preis jeder Lieferung wird 5 M. betragen.

Die in ihrem Fache rühmlichst bekannten Herausgeber haben eine große Anzahl tüchtiger Mitarbeiter gewonnen, so daß wir mit Sicherheit ein gutes Buch erwarten dürfen. Die den Autoren nach jeder Richtung hin entgegenkommende Verlagsbuchhandlung gibt uns die Gewähr für eine vortreffliche Ausstattung.

Die vorliegende erste Lieferung enthält eine sehr ausführliche, von J. K. Proksch (Wien) bearbeitete Geschichte der Geschlechtskrankheiten, sowie den Anfang des von G. Scherber (Wien) bearbeiteten Abschnittes über Balanitis; Condyloma acuminatum; Molluscum contagiosum; Herpes genitalis. Wenn erst mehrere Lieferungen vorliegen, werden wir eingehender auf das Handbuch zurückkommen.

Paul Wagner (Leipzig).

**Félix Legueu** (Paris), Traité chirurgical d'urologie. 8°, 1382 pages. Avec 708 gravures dont 45 en couleurs hors texte. Paris 1910, Felix Alcan.

Das vorliegende umfangreiche Buch enthält die Vorlesungen, die Verf. von 1901 bis 1906 an der urologischen Klinik des Hôpital Necker gehalten hat. Verf. ist einer der bekanntesten und jedenfalls auch einer der tüchtigsten Schüler Guyons; dieser hat das Buch mit einem außerordentlich anerkennenden Vorwort eingeleitet.

Das Werk zerfällt in drei Hauptteile. Im ersten Teile werden die Untersuchungsmethoden, das Instrumentarium und die allgemeine Therapie besprochen. Der zweite Teil enthält eine genaue Darstellung der verschiedenen urologischen Symptome: Urinretention, Urininkontinenz, Hämaturie, Chylurie, Pyurie, Anurie, Pollakiurie, Pneumaturie, nervöse Harnstörungen, Spermatorrhoe, Hämospermie. Im dritten Teile werden die einzelnen Krankheitsprozesse abgehandelt: die Infektionen, die Tuberkulose, die parasitären Erkrankungen, die Steinkrankheit, die Geschwulstbildungen, die Verletzungen, die Fremdkörper, die erworbenen und die angeborenen Dystopien und Difformitäten. Bei jedem dieser Prozesse werden dann die verschiedenen Lokalisationen besprochen, die diese innerhalb des Urogenitalsystems haben können. Eine derartige Einteilung hat manches für sich, wie es wohl am besten der Abschnitt über die Tuberkulose zeigt. Mancherlei spricht aber doch auch gegen eine solche Einteilung, wenigstens von praktischen Gesichtspunkten aus; hierzu kommt, daß Verf. seinem Einteilungsprinzip auch manchmal untreu wird. In dem Hauptabschnitte über erworbene Verlagerungen und Difformitäten wird an erster Stelle die bewegliche Niere abgehandelt, an zweiter Stelle werden die aseptischen Nierenretentionen oder Uronephrosen besprochen. Die drei Unterabschnitte dieses Kapitels sind betitelt: kongenitale Uronephrose, traumatische Uronephrose, erworbene Uronephrose. Weder die traumatische noch die angeborene Hydronephrose gehören von Rechts wegen zu den erworbenen Verlagerungen und Difformitäten.

Doch diese kleinen Ausstellungen können nicht in Betracht kommen gegenüber der auf ein außerordentlich reichhaltiges Beobachtungsmaterial und eine hervorragend gründliche Kenntnis der gesamten urologischen Literatur gegründeten klaren Darstellung der

Verletzungen und Erkrankungen der Harnorgane. Bei dem großen Umfange des Buches haben wir natürlich nur einzelne Abschnitte genauer durchstudieren können, so z. B. den über die Tuberkulose und die Lithiasis; diese beiden Abschnitte geben ein hervorragendes Bild von der reichen eigenen Erfahrung des Verf.s und von seiner gesunden Kritik der gerade auf diesen beiden Gebieten enorm angeschwollenen Literatur. Die zahlreichen guten Abbildungen sind fast alle Originale. Das große, auch sonst gut ausgestattete Buch würde an Handlichkeit sehr gewinnen, wenn es in zwei Bände gebunden wäre.

Paul Wagner (Leipzig).

**Edgar Garceau** (Boston), Renal, ureteral, perirenal and adrenal tumors and actinomycosis and echinococcus of the kidney. 8°, 421 pages. With 72 illustrations in the text. New York and London 1909, D. Appleton & Co.

In einem vorzüglich ausgestatteten und mit nicht gerade sehr zahlreichen, aber sehr instruktiven Abbildungen versehenen Bande bespricht Verf. die soliden und zystischen Nierentumoren. Er teilt den Stoff in folgende Kapitel ein: I. Feste Geschwülste des Nierenparenchyms: 1. maligne Tumoren: Hypernephrom, Karzinom, Sarkom (Rund- und Spindelzellensarkom, Fibrosarkom, Alveolarsarkom, Liposarkom, Angiosarkom), Adenom; 2. benigne Tumoren: Adenom, Angiom, Lipom, Fibrom. II. Embryonale Tumoren: Dermoide, Rhabdomyome, Mischgeschwülste. III. Geschwülste des Nierenbeckens und Ureters. IV. Polyzystische Nierentumoren. V. Einfache seröse Nierenzysten. VI. Perirenale Tumoren. VII. Nebennierengeschwülste bei Erwachsenen. VIII. Nebennierentumoren bei Kindern. IX. Aktinomykose der Niere. X. Echinococcus der Niere. Den Schluß des Buches bildet noch ein Kapitel über die verschiedenen Methoden der funktionellen Nierendiagnostik.

Über die zurzeit noch immer bestehenden Schwierigkeiten einer übersichtlichen, alle Fälle umfassenden, ätiologischen und pathologisch-anatomischen Klassifikation der festen Nierengeschwülste ist natürlich auch Verf. nicht hinweggekommen. Im übrigen enthält das Buch, ohne auf Vollständigkeit irgendwie Anspruch zu machen, eine Menge interessanten kasuistischen Materials, das auch für deutsche Autoren sehr wertvoll ist.

Paul Wagner (Leipzig).

**A. v. Frisch** (Wien), Die Krankheiten der Prostata. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage. 8°, 305 Seiten. Wien und Leipzig 1910, Alfred Hölder. Preis 6 M. 50 Pf.

Ein ausgezeichnetes Buch! Es bildet einen Band der von dem verstorbenen Herm. Nothnagel herausgegebenen und jetzt von L. v. Frankl-Hochwart fortredigierten „Speziellen Pathologie und Therapie“. Das Buch ist in 12 Abschnitte eingeteilt, die folgenden Inhalt haben: Anatomie der Prostata; Physiologie der Prostata; Untersuchung der Prostata am Lebenden; angeborene Mißbildungen der Prostata; die Entzündung der Prostata: akute Prostatitis — katarrhalische, follikuläre, parenchymatöse Prostatitis, periprostatische Phlegmone und Phlebitis paraprostatica — und chronische Prostatitis; Neurosen der Prostata; Tuberkulose der Prostata; Hypertrophie der Prostata; Atrophie der Prostata; Konkretionen und Steine der Prostata; Neubildungen der Prostata; Parasiten der Prostata. Den größten Raum nimmt naturgemäß die Besprechung der Prostatahypertrophie ein. „Unter Hypertrophie der Prostata hat man eine durch Volumszunahme der einzelnen Gewebselemente derselben bedingte Vergrößerung und Gestaltsveränderung der Vorsteherdrüse zu verstehen. Es handelt sich hierbei also um eine vermehrte Entwicklung jener morphologischen Bestandteile, aus welchen normalerweise das Organ zusammengesetzt ist, und nicht um eine Produktion heterogener Elemente. Über die Ursachen dieser idioplastischen Geschwulstbildung, welche durch Behinderung des Harnabflusses zu einer Reihe von qualvollen Erscheinungen führen und das Leben oft ernstlich bedrohen kann, bestehen bis heute nur Vermutungen, bestimmte Veranlassungen sind nicht bekannt.“ v. Frisch spricht sich gegen die Guyon-Launoissche Theorie aus, wonach die Hypertrophie auf sklerosierende Veränderungen in den Gefäßen zurückzuführen sei; auch der neuerdings, namentlich von Rothschild wieder hervorgehobenen Theorie eines entzündlichen Ursprunges der Prostatahypertrophie vermag sich Verf. nicht anzuschließen. Auch die ätiologischen Beziehungen zwischen Gonorrhoe und Prostatahypertrophie erscheinen wenig begründet. Ob endlich ätiologische Beziehungen zwischen der Prostatahypertrophie und ihrer funktionellen Stellung als Geschlechtsorgan bestehen, und wie weit wir durch eine der hier aufgestellten Hypothesen dem Verständnis der Entstehung der Prostatahypertrophie nähergebracht werden, mag dahingestellt bleiben. „Der einzige Umstand, dessen Einfluß auf die Entwicklung der Prostatahypertrophie allgemein zugegeben wird, ist das Alter.“ Bei der Besprechung der Therapie der Prostatahypertrophie hebt v. Frisch mit vollstem Rechte hervor, daß die Behandlung dieses Leidens ein ganz besonders strenges Individualisieren erfordert bei der Wahl der Behandlungsmethode und eine sorgfältige Berücksichtigung des Allgemeinzustandes neben den lokalen Verhältnissen. Der Bestimmung des Buches gemäß bespricht Verf. besonders eingehend die nichtoperative Therapie der Prostatahypertrophie, während er das rein chirurgische Thema seiner Arbeit nur in großen Umrissen behandelt und vermeidet, auf die Einzelheiten der verschiedenen Operationsmethoden näher einzugehen. Hier tritt ergänzend ein die ausgezeichnete Bearbeitung der Prostatachirurgie, die Verf. in dem III. Bande des von ihm und O. Zuckerkandl herausgegebenen Handbuches der Urologie gegeben hat. Bei der Indikationsstellung zur radikalen operativen Behandlung der Prostatahypertrophie nimmt v. Frisch eine wohlbegründete Mittelstellung ein. Er hält eine richtige Indikationsstellung nur dann möglich, wenn man die Schwere des chirurgischen Eingriffes mit der Schwere der Krankheitserscheinungen in gebührender Weise abschätzt. Für das erste Stadium der Prostatahypertrophie besteht im allgemeinen keine Notwendigkeit einer Radikaloperation. Über die Dauerresultate der totalen Prostatektomie liegen einwandfreie Berichte noch nicht in ausreichender Anzahl vor. „Daß das erstrebte ideale Resultat bei weitem nicht in allen Fällen eintritt oder sich zu einem bleibenden gestaltet, unterliegt keinem Zweifel.“ Muß radikal operiert werden, so gibt v. Frisch der suprapubischen Operation den Vorzug. Bestimmend ist für ihn, nebst der leichteren Durchführbarkeit, der kürzeren Dauer der Operation und dem selteneren Vorkommen von Komplikationen noch der raschere Wundverlauf.

Diese kurzen Anführungen mögen genügen. Das v. Frischsche Buch braucht keine weitere Empfehlung; innere Kliniker, Chirurgen und Urologen werden es mit gleich großem Interesse und gleich großem Nutzen durchstudieren. Paul Wagner (Leipzig).

**F. Cathelin** (Paris), Manuel pratique de la lithotritie. 8⁰, 185 pages. Avec 145 figures dans le texte. Paris 1911, Vigot frères.

In dieser mit zahlreichen instruktiven Abbildungen versehenen Monographie bespricht Verf. in außerordentlich klarer Weise das Verfahren der Lithotritie, das er in sehr energischer Weise gegen die vielfachen Vorwürfe verteidigt, die ihm gemacht worden sind: „La lithotritie, procédé idéal d'extraction de la pierre vésicale, constitue à la fois une intervention elégante, facile et sûr, trois caractères qui legitiment une opération et sont le gage de sa durée.“

Der 1. Abschnitt des Buches enthält einen kurzen Überblick über die Geschichte der Lithotritie; der 2. Abschnitt enthält die Indikationen zu diesem operativen Eingriffe, sowie die verschiedenen Untersuchungsmethoden, die auf das Vorhandensein eines Blasensteines, seinen Sitz, seine Gestalt, Größe, chemische Zusammensetzung usw. hinweisen. Im 3. Abschnitte werden mit großer Genauigkeit die verschiedenen Instrumente der modernen Lithotritie besprochen, während der 4. Abschnitt eine eingehende Beschreibung der Technik des Verfahrens enthält. Der 5. Abschnitt ist den verschiedenen lokalen und allgemeinen Komplikationen gewidmet, die im Anschluß an die Operation auftreten können. Die beiden nächsten Abschnitte enthalten eine kurze Kritik der Lithotritie, sowie eine kritische Gegenüberstellung dieser Operation und der Sectio alta und Prostatektomie. Verf. erkennt nur drei Indikationen für die Sectio alta an: 1) das kindliche Alter bis zu 10 resp. 15 Jahren; 2) sehr große Steine über 6—7 cm im Durchmesser; 3) sehr harte Steine, die dem Zerbrechen widerstehen. In einem Schlußkapitel stellt Verf. die Resultate zusammen, die Civiale, Bigelow, Thompson, Guyon und er selbst mit der Lithotrie erzielt haben. Verf. hat 63 Lithotritien ausgeführt und dabei 5 Todesfälle erlebt, von denen aber zwei nicht in direkten Zusammenhang mit der Operation gebracht werden können.

Paul Wagner (Leipzig)

**H. Wossidlo** (Berlin), Endoskopie der gesunden und kranken Urethra. Endoskopische Diagnose und Therapie. Sonderabdruck aus dem Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Wien und Leipzig 1910, Alfred Hölder.

In dem von E. Finger, J. Jadassohn, S. Ehrmann und S. Groß herausgegebenen Handbuch der Geschlechtskrankheiten hat Wossidlo den Abschnitt über Endoskopie der gesunden und kranken Urethra und über endoskopische Diagnose und Therapie bearbeitet. Er gibt zunächst einen kurzen Rückblick auf die Entwicklung der Endoskopie der Harnröhre und des dazugehörigen Instrumentariums. Unsere heutigen Kenntnisse der endoskopischen Veränderungen bei den Erkrankungen der Harnröhre, speziell bei der chronischen Gonorrhoe, basieren auf den mit dem Nitze-Oberländerschen Urethroskop angestellten Forschungen Oberländers. Verf. benutzt für die Urethroskopie der vorderen Harnröhre das letztere Instrument, für die Urethroscopia posterior das von ihm angegebene mit dem gebogenen Tubus. Verf. bespricht zunächst die Endoskopie der normalen vorderen und normalen hinteren Harnröhre und wendet sich dann der Urethroskopie bei Erkrankungen der Harnröhre zu. Die Urethroskopie kann für alle Erkrankungen der Harnröhre ein sowohl diagnostisch als therapeutisch wichtiges Hilfsmittel werden. Ihre Hauptverwendung findet sie bei der chronischen Gonorrhoe. Hier ist sie, wie Verf. in klarer, überzeugender Weise auseinandersetzt, sowohl für die Diagnose und besonders auch für die Beurteilung der Heilung der Gonorrhoe von der allergrößten, oft von ausschlaggebender Bedeutung. Mit Recht hebt aber Verf. ganz besonders hervor, daß die Diagnose der Heilung ebensowenig auf eine einmalige urethroskopische Untersuchung hin gestellt werden darf, als auf eine einmalige mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Sekrete und des Urins; sämtliche Untersuchungen sollen mehrere Male wiederholt werden. Erst dann, wenn die wiederholten Untersuchungen sämtlich das gleiche günstige Resultat gegeben haben, darf in dem betreffenden Falle eine definitive Heilung angenommen werden.

Lange nicht von der schwerwiegenden Bedeutung wie bei der chronischen Gonorrhoe sind die urethroskopischen Befunde bei anderen Erkrankungen der Harnröhre: bei angeborenen Anomalien; bei nicht gonorrhoischen, katarrhalischen Entzündungen; bei Syphilis; bei Tuberkulose; bei Neubildungen; bei Steinen und Fremdkörpern der Harnröhre.

Nach kurzen Bemerkungen über die Endoskopie der weiblichen Harnröhre kommt Verf. auf die endoskopische Therapie. Unter dieser versteht man zweierlei: 1) diejenige Therapie der Harnröhrenerkrankungen, die auf der urethroskopischen Diagnose aufgebaut und unter Kontrolle des Urethroskopes ausgeübt wird, ohne daß die Behandlung direkt durch das Urethroskop erfolgt; und 2) die urethroskopische Therapie strictissimo sensu, die lokale Behandlung der erkrankten Harnröhrenpartien durch den urethroskopischen Tubus unter Lichtbeleuchtung und unter Kontrolle des Auges. Hierher gehören die lokalen Pinselungen und Ätzungen, die Elektrolyse, die Galvanokaustik, Inzisionen, Curettement. Operation von Harnröhrenpolypen, die endoskopische Bougierung filiformer Strikturen; die Extraktion von Steinen und Fremdkörpern aus der Harnröhre mit Hilfe des Urethroskopes. In einem Schlußkapitel bespricht Verf. die urethroskopischen Befunde, die mittels der Goldschmidtschen Irrigationsurethroskopie erhoben werden. Im Gegensatz zu seiner geringeren Verwertbarkeit für die Endoskopie der vorderen Harnröhre glaubt Verf., daß uns das Irrigationsurethroskop für die weitere Ausbildung unserer Kenntnisse über die Erkrankungen der Urethra posterior von Nutzen sein wird; besonders scheint es für die Veränderungen am Sphincter vesicae von Wert; hier ergänzt es in mannigfacher Weise die Kystoskopie.

Ein Literaturverzeichnis beschließt die außerordentlich lesenswerte Arbeit.

Paul Wagner (Leipzig).

**Ernst Portner** (Berlin), Therapeutisches Taschenbuch der Harnkrankheiten, einschließlich der Erkrankungen beim Weibe und Kinde. 8°, 234 Seiten. Mit 32 Abbildungen im Text. Berlin 1910, Fischers medizin. Buchhandlung H. Kornfeld.

Das vorliegende Buch, das den VIII. Band von Fischers therapeutischen Taschenbüchern bildet, hat die gleichen Vorzüge und Nachteile, die allen solchen Zusammenstellungen eigen sind. Für den vielbeschäftigten praktischen Arzt sind derartige Taschenbücher zur raschen Orientierung wertvoll. Ein Nachteil liegt darin, daß meist zuvielerlei Medikamente empfohlen werden; hiervon hat sich Verf. auch nicht ganz freimachen können. Zu loben ist, daß bei jedem Rezepte der Preis verzeichnet steht. Das mit vorzüglichem Druck ausgestattete und mit weißem Schreibpapier durchschossene Buch wird sicher viele Freunde finden.

Paul Wagner (Leipzig).

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

# FOLIA UROLOGICA

INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE
KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. **Nr. 6.** Dezember 1910

## Réflexions cliniques et opératoires sur 73 cas de cancérose de l'appareil urinaire.[1]

Par
M. le Dr. **P. Cathelin,**
Chirurgien en Chef de l'Hôpital d'Urologie, ancien Chef de Clinique
et Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

(Avec 4 figures dans le texte.)

La cancérose de l'appareil urinaire revêt une allure clinique très spéciale, du fait qu'il s'agit en général d'organes profonds, à fonction hautement différenciée et ne ressemblant pas dans l'ensemble aux signes généraux des autres cancers.

Pour chaque segment en particulier, l'évolution symptomatique et surtout le pronostic et l'acte opératoire diffèrent complètement ce qui donne un attrait tout particulier à une étude générale de la cancérose urinaire.

Nous étudierons donc dans ce travail tous les cas que nous avons eu l'occasion d'observer et d'opérer pendant une période de 3 années dans mon service de l'Hôpital d'Urologie de Paris, — sauf quelqu'uns plus anciens venant de ma pratique privée — et nous envisagerons successivement les cancers du rein, de la vessie, de la prostate et du pénis.

* * *

### I. Cancérose rénale.

J'ai eu l'occasion d'observer complètement 11 cas de cancérose rénale et d'en opérer 8. (15 à la date du 1er Décembre 1910.)

6 fois il s'agissait de femmes et 5 fois d'hommes.

L'âge a varié de 5 ans à 60 ans, avec moyenne de 50 à 60 ans.

6 fois le RG a été en cause; 5 fois le RD.

Comme forme clinique, on a senti une tumeur sous-costale dans 7 cas; dans 2 autres cas, un embonpoint exagéré empêcha toute palpation valable; 2 fois on ne sentait rien.

---

[1] Cette statistique est arrêtée au 1er Septembre 1910.

Le seul signe clinique de primordiale importance a été l'hématurie qu'on note dans 7 cas. Elle manqua dans les 4 autres cas.

Le poids des reins cancéreux a été respectivement de 1315 gr., 670 gr., 480 gr., 440 gr. et 190 gr.

Les 8 cas où nous sommes intervenus, 7 fois par néphrectomie lombaire sus-capsulaire et 1 fois par néphrectomie parapéritonéale (voie de Grégoire) nous ont donné 7 guérisons totales et une mort survenue quelques heures après, chez un enfant de 5 ans atteint d'un énorme sarcome fuso-cellulaire (voie latérale).

Des 7 guérisons immédiates, nous savons dès maintenant que 4 malades qui s'étaient très bien rétablis sont morts, 3 malades 8 mois après et un autre 6 ans après, avec albuminurie du rein restant.

## A. Formes histologiques.

Leur étude a été faite par M. le Dr. Beauvy, Chef de Laboratoire à l'Hôpital d'Urologie et son importance légitime que nous mentionnions ici ces différentes formes anatomo-pathologiques intéressantes.

### 1. Epithéliome alvéolaire à cellules claires.

La tumeur est formée de cellules dont le contour seul retient la couleur des réactifs. Le noyau est central, arrondi, de petit volume; les cellules sont pour la plupart cubiques, sans forme constante, à facettes aplaties par contact réciproque; au voisinage des travées conjonctives, beaucoup de ces cellules sont allongées, cylindriques et constituent un revêtement en palissade. Les cellules sont groupées en masse que divisent des cloisons de tissu conjonctif à type adulte renfermant des vaisseaux sanguins. La partie conjonctive de la tumeur est peu importante par rapport à la masse épithéliale. Beaucoup de parties de la tumeur sont infiltrées de sang extravasé, beaucoup sont nécrosées, se colorant mal par les réactifs. Dans l'ensemble, la tumeur par ses cellules claires, par ses cloisonnements, par ses dégénérescences, ressemble d'une façon frappante à l'épithéliome séminal du testicule. Le groupement des cellules étant alvéolaire, il est difficile de rattacher l'origine de cette tumeur aux tubes contournés ou à des inclusions surrénales; cette dernière hypothèse semble la plus vraisemblable, à cause de la morphologie des cellules (hypernéphrome).

### 2. Sarcome fuso-cellulaire.

La tumeur est formée de cellules volumineuses présentant des aspects variables suivant leur orientation. Sectionnées parallèlement, elles apparaissent allongées dans le sens de la cellule. Le protoplasma retient très faiblement l'éosine. Aucun faisceau conjonctif, ni aucun vaisseau adulte ne se voit dans la tumeur, que quelques artérioles englobées, situées à la périphérie; partout ailleurs le sang circule dans des fentes bordées les unes de cellules fusiformes, les autres de cellules rondes appliquées directement contre les précédentes. Dans la zone d'envahissement, les éléments du rein sont d'abord tassés puis sont noyés en masse indivise à structure embryonnaire prenant fortement l'éosine. La tumeur, qui tranche par sa couleur pâle, ronge cette barrière, par accroissement de sa masse sans s'infiltrer par faisceau.

### 3. Sarcome à petites cellules avec points adénoïdes.

La tumeur est formée de cellules ovoïdes, à contour protoplasmique indistinct, à noyau très volumineux et fortement coloré. Les éléments sont tassés les uns contre les autres sans ordre, sauf en certains points où ils prennent une ordination adénoïde; palissade d'éléments allongés délimitant des cavités de faible dimension. Le même aspect en palissade se répète en certains points autour d'axes conjonctivo-vasculaires, d'où aspect de papilles. Ces points rappellent l'aspect de la zone corticale d'un rein de fœtus. La tumeur renferme de nombreuses travées conjonctivo-vasculaires de tissu adulte, pauvre en éléments cellulaires. Cette tumeur se rapproche donc d'un sarcome par l'aspect de ses cellules, elle s'en éloigne par les points adénoïdes et papillaires, et par le caractère adulte de ses vaisseaux, l'appellation de sarcome globo-cellulaire ne convient donc qu'avec des réserves. (L'appellation la meilleure serait peut-être tumeur mixte embryonnaire.)

### 4. Epithéliome d'origine rénale.

La tumeur est formée de tubes de cellules à gros noyau, très différents de taille, à protoplasma peu visible. De place en place existent des cavités à parois flexueuses, recouvertes d'un épithélium cubique.

Le tissu conjonctif, peu abondant est de type adulte, et est par place infiltré de petites cellules inflammatoires. La tumeur présente des zones de nécrose réparties irrégulièrement.

La partie du rein qui parait saine à l'œil nu est en réaction manifeste: état cubique des épithéliums et infiltration interstitielle.

### 5. Hypernéphrome (Epithéliome papillaire à points adénoïdes).

La masse est formée de cellules polygonales irrégulières, à protoplasma granuleux, teinté par l'éosine, à noyaux variables, quelques-uns géants.

Ce qui est remarquable, c'est la répartition périvasculaire en certains endroits: autour de quelques vaisseaux existe un revêtement complet de cellules hautes, qui par leur forme diffèrent des autres cellules, lesquelles sont au contraire arrondies. Ces cellules sont séparées de la lumière vasculaire par une paroi conjonctive plus ou moins mince.

Les vaisseaux sont en nombre énorme; la plupart ont des parois épaisses, en dégénérescence hyaline; en certains points, les parois vasculaires présentent des infiltrations calcaires.

Entre les vaisseaux existent de nombreuses infiltrations hémorragiques.

En somme, tumeur à orientation périvasculaire, analogue aux angiosarcomes de **Paoli**, périthéliomes etc.

### 6. Epithéliome papillaire à stroma myxomateux.

La tumeur présente en différents points des aspects différents: Tantôt cavités avec végétations papillaires assez minces, formées de stroma conjonctif adulte, dense, et d'un épithélium cylindrique.

Tantôt pavage de papilles juxtaposées, de volume assez notable, écrasant entre elles l'épithélium dont les 2 couches juxtaposées et aplaties deviennent peu distinctes. En ces points, le stroma, teinté en bleu de lin par l'hématéine-éosine, est peu dense, infiltré de substance mucoïde, comme myxomateux.

Certaines régions dans lesquelles le stroma tout en étant muqueux laisse de la place pour les cellules épithéliales, ressemble d'une façon frappante à du placenta.

La partie noire au centre de la coupe est un hématome (v. fig. 1).

## B. Symptomatologie.

En laissant de côté la cause elle-même de la tumeur qui nous échappe, sans qu'on puisse avec valeur faire intervenir les questions d'hérédité ou de milieu, nous ne pouvons nous rabattre que sur la symptomatologie, qui, malheureusement reste bien floue même pour ce qui est du symptôme hématurie.

Et d'abord, l'absence de douleur est à peu près un des meilleurs signes.

De même la perception d'une tumeur sous-costale et à contact lombaire serait de première valeur dans l'élaboration du diagnostic, mais cette tumeur peut ne pas exister quand on a affaire à une évolution polaire supérieure, thoracique avec rein haut situé comme j'ai eu occasion d'en observer un cas rapporté à l'obs. XVII de mon **Atlas**[1]) où il y avait même adhérence au diaphragme.

L'Hématurie est également un symptôme de première valeur, mais là encore elle peut manquer comme chez quatre de nos malades. Par contre, la présence d'une tumeur rénale avec hématurie fait immédiatement oublier la vessie et précise le diagnostic, surtout si l'on trouve des caillots longs et vermiformes. J'ai vu deux fois de ces caillots allongés et décolorés que des pharmaciens m'avaient apporté avec le diagnostic probable de strongle géant, dont un cas récent. Je n'eus pas de peine à faire un diagnostic rétrospectif facile.

Les caractères de cette hématurie sont en général très précis; c'est d'abord une hématurie spontanée, survenant sans cause et sans raison, de préférence le matin au réveil, et même la nuit. En outre, c'est une hématurie noire par opposition aux hématuries rosées des tuberculoses ou des calculoses rénales. Une de mes malades urinait, me disait-elle, comme de l'encre. Enfin, c'est une hématurie profuse, à opposer aux autres hématuries discrètes de la tuberculose ou du calcul, mais moins peut-être que dans les cancers de vessie.

---

[1]) F. Cathelin, Atlas d'anatomie pathologique chirurgicale urinaire. 50 planches avec texte. Chez Paulin et Cie libraire, 21 rue Hautefeuille Paris. 30 F.

Ce qui a par dessus tout une grande valeur, c'est l'âge des malades. Il est évident qu'après cinquante ans, on ne pensera pas à une tuberculose et en général, presque tous les malades que j'ai opérés, avaient dépassé la cinquantaine. Je fais abstraction bien entendu des sarcomes géants de l'enfant comme j'ai eu occasion d'en opérer un de 1.315 gr. chez un garçon de cinq ans.

En définitive, quand chez un malade qui a dépassé la cinquantaine, on observe des hématuries noires et profuses survenant sans cause, avec une tumeur rénale, le diagnostic de cancer du rein s'impose, surtout si les urines sont absolument limpides en dehors des périodes hématuriques et que la malade n'aie pas de cystite.

Par contre, quand il n'y a pas d'hématurie le diagnostic avec l'hydronéphrose fermée peut être assez difficile. J'ai commis la faute dans un de mes cas.

La constatation du varicocèle à droite à évidemment une valeur qu'on aurait tort de négliger, abstraction faite de la cause qui a produit le varicocèle, que la veine spermatique soit comprimée par la tumeur elle-même ou par les ganglions latéro-vertébraux.

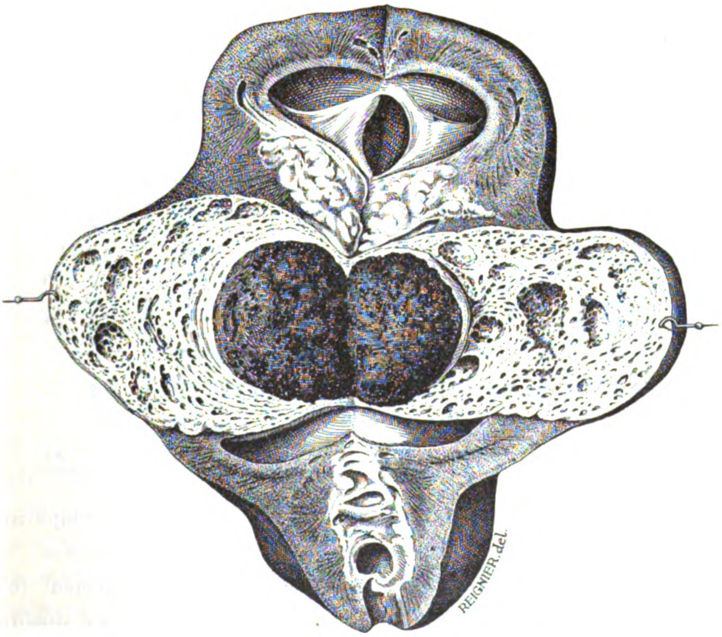


Fig. 1. Epithéliome papillaire à stroma myxomateux.
Néphrectomie lombaire. Guérison.
(La partie noire au centre de la coupe est un hématome.)

Pour ce qui est de la cystoscopie, on se rappellera que, tandis qu'il faut la faire dans les tumeurs de vessie en période de non-hématurie pour y voir bien clair, il faut ici au contraire, la faire en période d'hématurie pour qu'on puisse déceler par quel uretère s'échappe le sang.

Par contre, les moyens d'exploration, en général si puissants dans notre chirurgie ont ici une valeur moindre. Cela tient à ce que ces reins cancéreux produisent encore un taux d'urée très appréciable, souvent peu différent de celui du rein sain. C'est qu'en effet, il n'y a pas forcément ici, comme dans l'hydronéphrose parenchymateuse ou dans les tuberculoses caverneuses une destruction de la substance noble du rein mais souvent une compression ou un refoulement, un demi-étranglement. Il y a plus hyperplasie que hypoplasie. C'est une lésion destructive par excès plus que par défaut.

## C. Division des urines.

Cette épreuve s'impose ici plutôt pour s'assurer de la présence de l'autre rein[1] que de sa virginité, car il est de règle que le rein adelphe, même atteint de légère albuminurie transitoire, reste sain.

Sur nos 11 cas nous avons eu recours 6 fois au cathétérisme urétéral unilatéral du côté malade, 2 fois à la division endovésicale avec le Cathelin, 2 fois à la division exovésicale avec le Downes, 1 fois, il n'y eut aucune exploration préalable, l'enfant ayant 5 ans.

| N° d'ordre | Côté malade | Urines totales | | R D | | R G | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Urée | Chlorures | Urée | Chlorures | Urée | Chlorures |
| 1 | G | 5 gr. 124 | 4 gr. 20 | 17 gr. 93 | 11 gr. 50 | — | — |
| 2 | D | 23 gr. 05 | 5 gr. 10 | 14 gr. 09 | 2 gr. 15 | 20 gr. 49 | 3 gr. 50 |
| 3 | D | 28 gr. 18 | 9 gr. 10 | 16 gr. 65 | 10 gr. 25 | 24 gr. 33 | 13 gr. 10 |
| 4 | D | 29 gr. 46 | 3 gr. 10 | 8 gr. 96 | 3 gr. 30 | 16 gr. 65 | 6 gr. 10 |
| 5 | D | — | — | 10 gr. 40 | 6 gr. 30 | 14 gr. 30 | 9 gr. 50 |
| 6 | D | 25 gr. 62 | 8 gr. 75 | 3 gr. 84 | — | 10 gr. 24 | 12 gr. 50 |
| 7 | G | 25 gr. 62 | 7 gr. 15 | 21 gr. 77 | 11 gr. 50 | — | — |
| 8 | G | 23 gr. 45 | 6 gr. 80 | 22 gr. 82 | 8 gr. 20 | 2 gr. 77 | 2 gr. 10 |
| 9 | G | 20 gr. 49 | 6 gr. 10 | 12 gr. 10 | 9 gr. 60 | — | — |
| 10 | G | — | — | 21 gr. 77 | 1 gr. 50 | 19 gr. 21 | 0 gr. 87 |

Le tableau précédent montrera quels ont été les chiffres comparatifs d'urée et de chlorures (au litre) des urines totales et des urines divisées. On pourra ainsi se rendre compte que le rein cancéreux peut encore parfaitement fonctionner, même quand on n'observe plus, macroscopiquement parlant, que quelques centimètres cubes de tissu sain, ce qui s'explique par ce fait que les éléments anatomiques, au lieu d'être irrémédiablement détruits comme dans la tuberculose caverneuse, sont simplement comprimés et étranglés, ainsi que nous l'avons dit.

---

[1] Lire Le Rein unique dans mon livre des Méthodes modernes d'exploration chirurgicale de l'appareil urinaire. Un volume de XII-400 pages et 100 figures chez Paulin et Cie libraires, 21 rue Hautefeuille Paris. 20 F.

## D. Technique opératoire.

C'est toujours à mon avis par la voie lombaire qu'il faut enlever ces tumeurs, même les plus grosses.

Celles qui ont été enlevées par la voie antérieure, transpéritonéale l'ont été plus par des chirurgiens généraux que par des chirurgiens spécialisés et souvent aussi par erreur de diagnostic ou par incertitude. Leur pronostic est évidemment plus grave. Par la voie lombaire au contraire, et à condition d'employer l'incision curviligne lombo-iliaque de Guyon, on peut enlever, sans faire une grande brèche les tumeurs les plus grosses en prolongeant son incision très en avant de l'épine iliaque antéro-supérieure et fût-on embarrassé qu'on aurait toujours la facilité de recourir à la voie latérale sous-péritonéale dont Grégoire s'est fait en France depuis sa thèse, l'ardent défenseur; il ne faut toutefois y recourir qu'en cas de nécessité car elle est plus mutilante que l'autre.

La décortication est toujours très saignante mais comme on l'a dit pour les hémorragies des néphrostomies calculeuses „c'est une pluie d'orage"; pour paraphraser un mot célèbre de Maisonneuve, nous dirons: „quand le rein est enlevé, l'hémorragie s'arrête" et cette décortication du rein peut se faire avec un peu d'habitude très rapidement, en quelques secondes ou en quelques minutes. Une fois le rein sorti de sa loge, il sera tout loisible de faire une compression avec un grand clamp pendant les manœuvres de pédiculisation.

Ce pédicule est en général toujours facile à faire car il n'y a pas de périnéphrite ni corticale, ni hilaire, comme dans la calculose par exemple.

Je conseille de recourir surtout ici à la forcipressure fragmentée du hile dont j'ai donné autrefois la technique[1]) et non à l'usage du clamp, qui fait faire des pédicules trop gros. On liera vaisseaux par vaisseaux.

Il s'agit en somme d'une opération simple, quand elle est faite par la voie lombaire.

## E. Avenir des cancéreux néphrectomisés.

Les récidives sont évidemment la règle, mais tout dépend de la variété de la tumeur, d'autant plus grave qu'on s'éloigne de la forme première dans la progression suivante: adénome, adéno-fibrome, épithéliome et formes mixtes, sarcome fuso-cellulaire, sarcome globo-cellulaire à cellules claires, carcinome.

J'ai opéré un adéno-épithéliome qui a vécu plus de 6 ans.

D'ailleurs deux raisons plaident en faveur des guérisons possibles de la cancérose rénale; c'est d'une part l'encapsulement assez parfait de la tumeur, sans tractus, ni ramifications périphériques, comme le prouve la mobilité générale de ces tumeurs, toute entière sous l'albuginée, et d'autre part la fréquence moins grande de ganglions.

---

[1]) V. F. Cathelin, Conférences cliniques de chirurgie urinaire. Un petit volume de 285 pages et 94 figures chez Paulin libraire, 21 rue Hautefeuille Paris. 5 F.

Toujours est-il que j'attache une grande valeur, après l'acte opératoire, et sur les conseils de Jaboulay à faire prendre au malade quotidiennement un cachet de 0 gr. 25 de quinine. Je me suis très bien trouvé depuis 6 à 7 ans de l'emploi systématique de ce produit dans tous les cancers, quels qu'ils soient.

* * *

En résumé, la cancérose rénale est une affection dont le diagnostic est assez facile pour des yeux avertis et qui au point de vue chirurgical ne comporte pas le pronostic décevant des tumeurs de vessie, comme nous le verrons.

Le cancer du rein n'est donc pas comme son congénère de la vessie un noli me tangere chirurgical. Il s'agit le plus souvent de tumeurs très enlevables, assez facilement, et dont le pronostic, bien que grave, est encore meilleur que celui donné par la thérapeutique des bras croisés.

## II. Cancérose vésicale.[1])

J'ai eu l'occasion d'observer 22 cas de tumeur vésicale cancéreuse.

L'âge a varié de 29 à 75 ans, la moyenne étant de 60 à 65 ans environ.

Nous relevons 18 hommes contre 4 femmes ce qui donne évidemment une certaine valeur à la théorie de Klebs des cancers vésicaux d'origine prostatique.

Sur les 18 hommes, nous relevons 14 fois l'hématurie comme symptôme capital.

Sur ces 18 cas, nous trouvons la prostate dure, c'est-à-dire suspecte, dans 9 cas seulement.

La tumeur siégeait à la cystoscopie, 3 fois sur le bas-fond, 8 fois dans la corne latérale gauche, 9 fois dans la corne latérale droite.

Comme grosseur, 4 fois elle était du volume d'une noisette, 3 fois plus grosse, énorme, 6 fois plus petite.

Comme aspect, dans 3 cas elle avait, bien qu'à insertion large, l'aspect villeux et 9 fois l'aspect mamelonné, lobulé et grumeleux.

En dehors de cas très rares, les taux d'urée restent bons et montent au litre au delà de 12 et 15 gr.

Au point de vue opératoire, je suis intervenu dans 5 cas qui me donnèrent 4 guérisons avec 3 morts tardives et une guérison se maintenant au 6$^{me}$ mois.

---

[1]) Je laisse à dessein de côté la cancérose urétérale, très rare. Il s'agit surtout de polypes villeux multiples propagés du bassinet dans l'uretère ou de l'uretère dans la vessie. Il s'agit donc d'une chirurgie mitoyenne qui nous fait retomber dans les cas précédents.

## Polypes villeux en Dégénérescence cancéreuse.

A ces cancers typiques d'évolution et d'aspect cystoscopique, je dois ranger 5 autres cas où il s'agissait de polypes multiples ou récidivés, véritablement maladie polypeuse, primitivement à la frontière des tumeurs bénigne et maligne et qui dégénèrent pour ainsi dire toujours en cancer, même et surtout après l'intervention.

Il s'agit de 4 hommes de 42, 57, 36 et 58 ans, et d'une femme une première fois opéréé par moi de papillome d'aspect bénin et qui dégénérèra sous forme de cancer.

L'un d'eux, le plus jeune est mort, après 2 opérations itératives en pleine dégénérescence cancéreuse à marche rapide.

Deux d'entre eux en particulier qui n'avaient au début qu'un tout petit polype, que j'enlevai, en ont aujourd'hui plein la vessie et c'est à peine si le cystoscope dont le prisme est caché de toutes parts, montre quelque chose, dans cette forêt de fougères flottantes.

## Statistique ancienne.[1]

Je relève 3 cas de cancer dont 1 taillé est mort plusieurs mois après et 2 cas de papillomes villeux diffus.

En résumé, ceci porte notre statistique intégrale à 32 cas de tumeur vésicale (polypes exceptés) primitive ou secondaire. Tous les cas de cancers francs opérés sont morts et tous les cas à diagnostic certain, cystoscopique, soignés à la consultation externe de l'Hôpital d'Urologie, comme nous le dirons plus loin sont tous vivants, à l'exception d'un seul qui sur des conseils d'ordre non médical fut opéré pendant les dernières vacances à l'Hôpital Necker où il mourut tout de suite après.

Cette étude nous conduit aux quelques réflexions suivantes:

### 1. Fausses tumeurs vésicales.

Il s'agit le plus souvent de maladies à franges comme les tumeurs tuberculeuses ou granulomes végétants et encore les tumeurs inflammatoires venant de sondages septiques ou par grande infection (fumure).

Je citerai en particulier l'observation des 2 malades de vingt et de trente-six ans, chez lesquels le cystoscope nous avait montré toute une zone verruqueuse au niveau du bas-fond vésical et simulant à s'y méprendre une tumeur ordinaire de la vessie. En outre il y avait des hématuries et aucun degré de cystite. En réalité, il s'agissait d'une variété de tuberculose à forme hypertrophique, comme semblent le prouver les suites de l'opération: ces deux malades conservèrent seuls une fistule hypogastrique; chez l'un deux on vit évoluer d'autres lésions tuberculeuses qui l'obligèrent après trois à quatre mois à garder le lit et son état empira, mais tous deux virent la disparition de leurs hématuries. Je crois donc qu'il faut, non seulement être sobre d'interventions dans des cas semblables mais encore qu'il faut bien les distinguer des vrais tumeurs cancéreuses. On pensera à la tuberculose quand l'état général sera déficient, quand il y aura des bacilles de Koch à l'examen direct ou aux inoculations, quand enfin il s'agira d'un malade jeune.

---

[1] Dans un cas, j'ai eu l'occasion d'observer un petit fibrome vésical, dont l'examen histologique fut confié à M. Herrenschmidt, chef de laboratoire à la Faculté, qui me remit la petite note suivante:

„Pas d'épithélium de revêtement reconnaissable. Tissu conjonctif hyalin déchiré par-ci „par-là de lacs hémorragiques interstitiels et troué de quelques lacunes dans lesquelles on „ne trouve jamais d'hématies, mais des globules blancs en assez grand nombre. Les cellules „propres de ce tissu sont irrégulièrement disséminées dans la substance conjonctive et for„ment autour des lacunes des couches concentriques. En certains points, il y a des accumu„lations de petites cellules rondes très serrées qui rappellent l'aspect d'un tissu lymphoïde. „Conclusion: Petit fibrome avec dégénérescence hyaline du stroma conjonctif.“

### 2. Aspect morphologique.

Les classifications ont varié avec les auteurs. Je crois cependant qu'on peut diviser les différentes formes cliniques et cystoscopiques de tumeur maligne
d'après la forme en: Forme champignonneuse,
Forme en surface;
d'après l'aspect en: Forme grumeleuse (framboise),
Forme lobulée,
Forme villeuse dégénérée (à franges faibles),
Forme cretacée (quand il y a des concrétions phosphatiques périphériques).

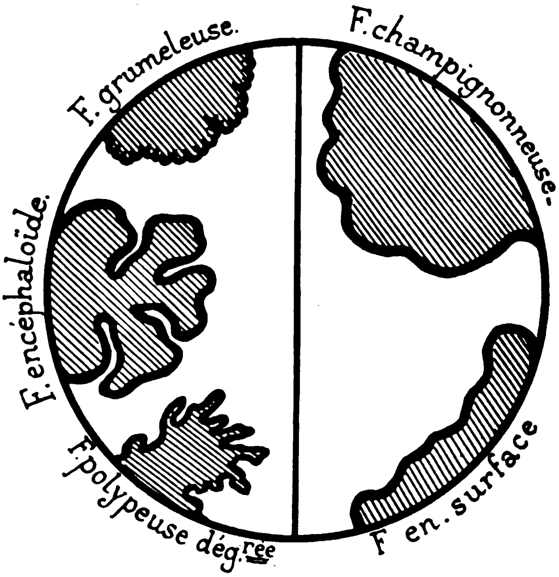


Fig. 2. Classification de l'auteur sur les divers formes et aspects des tumeurs cancéreuses de vessie.

### 3. Propagations ganglionnaires à distance.

Pour ce qui est des propagations ganglionnaires à distance dans les tumeurs de vessie, l'un de mes assistants, le Dr. Grandjean, qui, en se basant sur l'étude nouvelle des lymphatiques par Cunéo et Marcille, a fait un remarquable travail sur ce sujet, arrive à ces conclusions: 1) L'infection ganglionnaire se fait toujours, sauf de très rares exceptions, dans les mêmes ganglions pour une même portion de la muqueuse vésicale et suivant les rapports bien décrits par Cunéo et Marcille entre les différentes régions vésicales et les groupes ganglionnaires auxquels se rendent les vaisseaux de ces régions; 2) ces adénopathies ont été assez souvent senties à l'examen clinique même en dehors des cas de carcinose prostato-pelvienne; 3) ces engorgements sont beaucoup plus fréquents que ne le signalent les auteurs.

### 4. Faillite opératoire.

J'ai étudié à la première séance de la Société des Chirurgiens de Paris[1]) les conditions d'intervention dans les tumeurs de la vessie et je suis arrivé à cette conclusion que les résultats étaient absolument décevants et qu'il fallait proscrire cette opération du cadre chirurgical urinaire.

Pour ce qui est des polypes, il y a presque toujours récidive et j'ai observé personnellement des cas qui étaient crus et catalogués guéris par les premiers opérateurs alors que le malade était en récidive, et même en récidive cancéreuse.

Je puis donc affirmer que dans plus de la moitié des cas il y a récidive[2]), ce qui donne à penser que dans ces cas particuliers, l'ablation par les voies naturelles avec l'anse du cystoscope opérateur de Nitze[3]) reste le procédé de choix.

Par contre cette méthode ne doit jamais être employée pour les cancers, même en simple attouchement thermique, à cause des poussés de fièvre inquiétantes.

Pour ce qui est des cancers et comme cela semble bien ressortir du rapport très lumineux que nous a fait Rafin au Congrès d'Urologie d'Octobre 1907, la récidive et la mort étant presque la règle à brève échéance, mieux vaut s'abstenir, d'autant plus qu'on obtient d'excellents résultats par les seuls soins locaux, ce qui donne encore plus de poids à ce que j'écrivais il y a 2 ans dans mon petit livre des Conférences cliniques: „En attendant le sérum curateur, „contentons nous donc, disais-je, de répéter que le cancer est l'opprobre de la „chirurgie et qu'en particulier un cancéreux de la vessie vit plus longtemps sans „opération qu'opéré: Primo, non nocere.“

---

[1]) Paru dans le n° 1 du Paris-Chirurgical 1909 Maloine.

[2]) Récidives que n'ont pu déjouer ni les applications de radium, ni les exérèses totales, comme la pénible opération de la résection totale de la vessie, ni même les résections partielles.

[3]) Et non avec le cystoscope à vision directe dont le seul rôle est le cautérisation chimique des ulcérations vésicales.

Je n'ai pas varié d'opinion depuis et voici 3 ou 4 ans que je n'opère plus les tumeurs de vessie assez fréquentes que je rencontre, sauf dans le cas tout particulier où des portions de tumeur envahissant le col créent la rétention et les douleurs si vives, quelquefois terribles, d'expulsion, mais ce sont là des cas très spéciaux.

En dehors d'eux, j'estime que dans un avenir très proche, ce sera presque une **faute** que d'ouvrir une vessie pour tumeur.

### 5. Soins médicaux et locaux en usage à l'Hôpital d'Urologie chez les cancéreux vésicaux.

Devant cet insuccès des méthodes chirurgicales, nous avons pensé à obtenir des soins purement locaux le maximum de rendement et voici la technique à laquelle nous nous sommes arrêtés et dont nous retirons d'excellents résultats :

— Dans les vessies cancéreuses à fortes hématuries avec caillots, nous lavons au sérum physiologique très chaud à 38° et même 45°, pour éviter de faire l'aspiration des caillots, deux et trois fois par jour.

— Dans les vessies cancéreuses à hématuries sans caillots, nous lavons avec l'antipyrine à $^1/_{50}$, très chaud, matin et soir.

— Dans les vessies cancéreuses à hématuries discrétes, nous lavons à l'eau bouillie, puis nous faisons immédiatement après une instillation de sublimé à $^1/_{10\cdot000}$ sans alcool, tous les matins.

— A l'intérieur, nous ordonnons, sur les conseils de Jaboulay la quinine à doses fragmentées, à la dose de 0 gr. 25 centigr. par jour pendant plusieurs mois.

## III. Cancérose prostatique.

J'ai eu l'occasion d'observer 22 cas de cancers typiques de la prostate chez des hommes dont l'âge a varié de 53 ans (le plus jeune) à 82 ans.

J'ai relevé la blennorragie dans les antécédents dans 13 cas sur 18 cas où on l'a recherchée.

Les malades sont venus consulter pour des difficultés d'uriner dans 4 cas, pour des phénomènes de cystite dans 5 cas, pour des hématuries dans 1 seul cas, pour de l'incontinence dans 1 cas, enfin pour une rétention dans 8 cas dont 2 fois une rétention complète.

L'état général est resté bon dans 10 cas sur 15 cas signalés; il était mauvais dans 4 cas dont alarmant dans 2 seuls cas sur 22.

La mensuration intravésicale de la prostate avec l'instrument de Cathelin, faite dans 5 cas a montré qu'en général il n'y avait pas de lobe médian dépassant $^1/_2$ centimètre, simple valvule ou barrière sans grande valeur morbide.

Les taux d'urée restent bons en général et sont même dans 6 cas très élevés. Trois fois seulement, ils sont tombés au dessous de 10 gr. $^0/_{00}$.

## Carcinose prostato-pelvienne diffuse.

J'en ai observé, dans la seule pratique de l'Hôpital 5 cas très nets de 56, 64, 53, 54 et 52 ans. Comme on le voit, l'âge est relativement jeune par rapport aux carcinoses prostatiques pures.

Les 5 malades ont eu la blennorragie, il y a 25, 28, 30 et 38 ans et ils vinrent consulter pour une rétention, une hématurie, une difficulté d'uriner, une douleur à la miction et enfin une cystite intense avec rétention.

### 1. Réflexions cliniques.

Tout le diagnostic de la cancérose prostatique et de la cancérose prostato-pelvienne diffuse (Guyon) repose entièrement, en l'état actuel de nos connaissances sur le toucher rectal et sur la finesse de la palpation.

Or si nous étudions nos 22 cas de carcinose pure d'un peu plus près, nous voyons que les caractères primordiaux de dureté et d'irrégularités, ont varié dans la proportion suivante:

8 fois la carcinose est simplement caractérisée par une induration totale de la glande, petite, et même d'une dureté extraordinaire dans 3 cas;

9 fois la prostate est dure avec de petits noyaux;

6 fois la prostate est dure avec de gros noyaux.

Il faut donc bien insister sur la forme de ces noyaux, sorte de nouures qui viennent créer toute une série d'irrégularités qui sont un des caractères du cancer de la prostate.

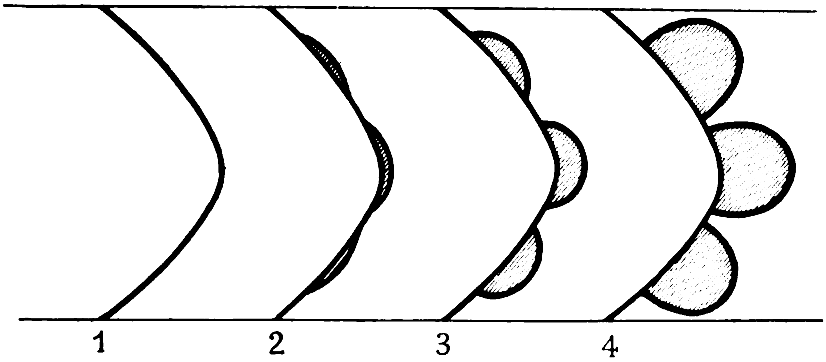


Fig. 3. Aspect extérieur de la prostate d'après les maladies.

Le schéma ci joint montre bien cette évolution croissante des noyaux prostatiques:

le n° 1 représente la surface lisse d'une prostate normale ou d'une hypertrophie prostatique adénomateuse franche.

le n° 2 représente les boursouflures de la prostate simple d'origine urétrale (lentille).

le n° 3 représente les noyaux encore petits de la tuberculose prostatique (pois).

le n° 4 représente les gros noyaux de la cancérose prostatique (noisette).

En général quand la prostate est simplement dure, elle est petite et même plate; au contraire elle fait bien saillie, sans être énorme, quand il y a des noyaux.

Par contre dans la forme diffuse, ou en cuirasse, ou en plastron de carcinose prostato-pelvienne, il y a induration totale d'une branche ischio-pubienne à l'autre mais en général sans noyaux.

Le pronostic de cette cancérose prostatique n'est pas mauvais et ne comporte pas l'échéance assez rapide et fatale de la cancérose vésicale infectée. Ce sont, s'il est permis d'associer ces deux mots de bons cancers, peut-être parce qu'ils n'attaquent pas un organe vital comme l'estomac et on ne peut nullement les comparer à la gravité des cancers de l'œsophage ou du pylore. Ils tiennent le milieu comme pronostic opératoire entre les cancers du sein et du rein.

Ce sont des cancers qui évoluent lentement, très lentement, à forme squirrheuse le plus souvent d'où leur gravité moindre.

### 2. Réflexions opératoires.

Je m'élève tout à fait contre les exérèses pratiqués en Amérique surtout, contre le cancer de la prostate, d'abord parce que nous rentrons ici dans la thérapeutique générale du cancer, assez décevante et surtout parce qu'on ne peut faire ici d'exérèse par plan de clivage comme dans l'hypertrophie adénomateuse. Il faut donc recourir aux ablations larges et totales avec section de l'urètre, section vésicale préurétérale, cystorraphie partielle et abouchement secondaire termino-terminale urétro-vésicale, le tout par la voie périnéale.

Ce sont là des opérations très traumatisantes que ne justifie ni l'état des malades ni ce que nous savons maintenant de l'évolution des cancers prostatiques.

Le mal qu'on se donne n'est nullement récompensé par le succès de l'opération et vraiment je n'hésite pas à dire que ces interventions doivent être classées parmi les techniques d'amphithéâtre ou technique d'apprentissage, mais non dans les techniques utiles et courantes.

La thèse de notre collègue Hallopeau, si consciencieuse cependant n'a justement pas trouvé d'écho en France et il est remarquable que beaucoup des morts survenues à la suite de prostatectomies transvésicales ou encore la plupart des opérations de ce genre très laborieuses viennent de ce que le diagnostic a été erroné et qu'en réalité il s'agissait d'hypertrophies en voie de dégénérescence.

## IV. Cancérose pénienne.

Il ne nous reste plus pour être complet qu'à signaler 3 cas personnels de cancer du pénis observés dans ces 3 dernières années.

Il s'agissait d'une forme végétante dans un cas et d'une forme indurée dans les 2 autres cas, méatique dans l'un, profonde dans l'autre.

Les 3 malades subirent l'amputation de la verge et guérirent.

L'un d'eux mourut 3 ans après de congestion pulmonaire au cours des grandes inondations de Paris, sa maison étant envahi par les eaux. C'est ce malade dont j'ai publié l'observation autrefois avec le Dr. Beauvy et dont des masses ganglionnaires inguinales énormes disparurent quelques semaines après l'intervention, montrant ainsi leur caractère inflammatoire.

## Considérations relatives à ces cas.

Le cancer du pénis, en l'état actuel de nos connaissances est justiciable de la seule amputation d'après la technique de Guyon-Pousson.

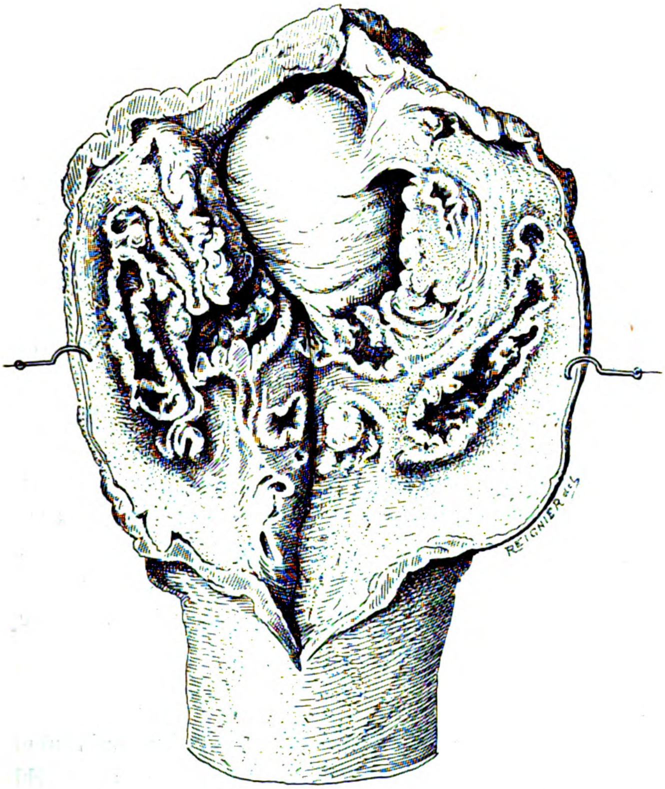


**Fig. 4.** Cancer malpighien du pénis (Cathelin et Coyon) chez un phimositique.

Dominici lui-même avec sa grande expérience repousse avec raison toute tentative d'application de radium et en particulier telle fut sa conduite dans le cas que nous dessinons ici et qu'il eut l'occasion de voir.

Le diagnostic était d'ailleurs difficile car le malade était phimositique et l'induration qu'il portait à la face supérieure de la verge avait même déjoué la perspicacité clinique du Prof. Guyon et du Prof. Gaucher.

Le malade guérit d'ailleurs sans incident après l'amputation.

* * *

En résumé, cette statistique personnelle[1]) de 73 cas de cancérose de l'appareil urinaire, observés chez des malades qui tous ont été soigneusement étudiés nous montre que l'intervention, excellente en principe dans la cancérose rénale et pénienne est au contraire funeste et doit être proscrite dans la cancérose vésicale et prostatique, véritables noli me tangere chirurgicaux. Cette nocivité toute particulière vient surtout du fait qu'il s'agit de cavités infectées et notre conduite doit se borner à attendre le sérum curateur, parent du „606“, dont une seule injection pourra faire fondre la tumeur comme la neige au soleil!

## Résumé.

M. le Dr. Cathelin apporte sa statistique personnelle de 73 cas de cancérose de l'appareil urinaire observés dans l'espace de 3 ans, la plupart dans son service de l'Hôpital d'Urologie.

Ces cas se décomposent ainsi: 11 cancéroses rénales, 32 cancéroses vésicales, 27 cancéroses prostatiques et 3 cancéroses péniennes.

Les premières et dernières ont nécessité 11 interventions avec 10 guérisons opératoires et 1 mort.

Les autres ont nécessité 6 opérations qui toutes se terminèrent par la mort rapide ou tardive.

Cathelin conclut à l'intervention systématique dans presque tous les cas de cancérose rénale et pénienne et à l'abstention systématique dans tous les cas de cancérose prostatique et presque tous les cas de cancérose vésicale.

Il se livre à propos de ces diverses cancéroses urinaires à toute une série de réflexions et considérations spéciales à la fois cliniques et opératoires, sur des points obscurs ou peu connus.

---

Cathelin berichtet über 73 eigene Fälle von Krebserkrankungen des Urogenitalsystems, die er in einem Zeitraum von 3 Jahren hauptsächlich auf seiner Abteilung im Hôpital d'Urologie beobachtet hat.

---

[1]) J'ai à dessein laissé de côté 3 cas de cancers du testicule, tout à fait intéressants et que nous ne ferons que signaler ici.

Il s'agissait dans un cas de tumeur mixte, ou un carcinome voisine à côté d'une maladie kystique de Cooper (ce qui a son intérêt pour l'étude comparée sur la parenté des tumeurs malignes et bénignes); dans un autre cas de tumeur myxomateuse paratesticulaire; dans un dernier cas enfin de tumeur mixte avec cartilage.

Diese Fälle verteilen sich auf 11 Nierenkarzinome, 32 Blasenkarzinome, 27 Prostata- und 3 Peniskarzinome.

Die Nieren- und Peniskarzinome machten 11 mal chirurgisches Eingreifen nötig, und zwar 10 mal mit Erfolg, 1 Todesfall.

Bei den anderen Fällen wurde 6 mal operiert. In sämtlichen Fällen erfolgte der Tod sofort oder später.

**Cathelin** empfiehlt die Operation in fast allen Fällen von Nieren- und Peniskarzinom. Dagegen lehnt er prinzipiell ein chirurgisches Eingreifen bei allen Fällen von Prostatakrebs und fast allen Fällen von Blasenkarzinose ab.

Bei Besprechung dieser verschiedenen Krebserkrankungen des Urogenitalsystems stellt der Verfasser kritische Betrachtungen an namentlich über die Fälle, in denen die Symptome nicht klar waren oder zu falschen Schlüssen führten.

(**Hamburger**-Colmar i. E.)

---

**Cathelin** reports his conclusions from 73 own cases of carcinomatous affections of the genito-urinary organs, observed during a time of 3 years, mainly in his department of the "hôpital d'urologie".

Of these cases are 11 kidney carcinomata, 32 carcinomata of the bladder, 27 of the prostate and 3 of tho penis.

In the cases of kidney and penis carcinomata a surgical intervention was considered necessary 11 times, ten times with good result, one death.

In the other cases six operations have been performed. In all cases death followed immediately or later on.

**Cathelin** concludes that an operation should be performed systematically in almost all cases of kidney and penis cancer. But he is emphatically against surgical intervention in all cases of carcinoma of the prostate and in almost all cases of bladder carcinoma.

The author reports these different cases of carcinomatous affections of genito-urinary organs and considers them critically clinically as well as surgically and especially as to the unclear and misunderstood symptoms.

(W. **Lehmann**-Stettin.)

---

**Cathelin** presenta la sua statistica personale di 73 casi di carcinoma del sistema urogenitale che egli nel periodo di tre anni ha osservato principalmente nel suo „Hôpital d'Urologie".

Questi casi comprendono 11 carcinomi del rene, 32 della vescica, 27 della prostata e 3 del pene.

I primi e gli ultimi casi richiesero 11 volte un atto operativo, 10 volte con successo, 1 volta con esito letale.

Negli altri casi egli operò 6 volte. In tutti casi la morte avvenne prima o dopo.

**Cathelin** conclude di operare sistematicamente tutti i casi di carcinoma del rene e del pene. Invece egli sconsiglia per principio l'operazione in tutti i casi di carcinoma della prostata e in quasi tutti quelli della vescica.

Descrivendo questi vari casi di affezioni carcinomatose del sistema urogenitale l'Autore fa considerazioni e critiche tanto dal lato clinico che da quello chirurgico, in quanto che i sintomi non sono evidenti o mal conosciuti.

(**Ravasini**-Triest.)

---

**Cathelin** сообщаетъ личную статистику 73 случаевъ раковоrо заболѣванія мочеполовой системы, которые онъ впродолженіи 3-хъ лѣтъ наблюдалъ главнымъ образомъ въ завѣдуемомъ имъ отдѣленіи Урологическаго Госпиталя.

Эти случаи обнимаютъ 11 случаевъ рака почекъ, 32 случая рака мочевого пузыря, 27 случаевъ рака предстательной железы и 3 случая рака полового члена.

Первые и послѣдніе случаи 11 разъ потребовали хирургическаго вмѣшательства, причемъ послѣднее 10 разъ сопровождалось успѣхомъ, а въ одномъ случаѣ окончилось смертью больного.

Въ другихъ случаяхъ операція была произведена 6 разъ. Во всѣхъ случаяхъ наступила смерть или сейчасъ или позже.

**Cathelin** приходитъ къ заключенію, что почти во всѣхъ случаяхъ рака почки и полового члена слѣдуетъ систематически оперировать. Въ противоположность къ этому онъ принципіально отвергаетъ хирургическое вмѣшательство во всѣхъ случаяхъ рака предстательной железы и почти во всѣхъ случаяхъ рака мочевого пузыря.

При обсужденіи различныхъ случаевъ раковаго заболѣванія мочеполовой системы авторъ вдается въ критическое освѣщеніе ихъ какъ въ клиническомъ, такъ и въ хирургическомъ отношеніи, по скольку симптомы не ясны или ошибочно истолкованы. (**Lubowski**-Berlin.)

Aus der chirurgischen Klinik der Franz Josefs-Universität
in Kolozsvár (Klausenburg).
Vorstand: Prof. Dr. L. Makara.

# Die funktionelle Nierendiagnostik im Dienste der Chirurgie.[1])

Von

Dr. **Paul Steiner,**
I. Assistent der Klinik.

(Mit einer Figur im Text.)

Die Nierenexstirpation, die Gustav Simon am 2. August 1869 vornahm, bedeutet einen Wendepunkt in der Nierenchirurgie. Simon führte wegen einer Ureterbauchwandfistel, die bei einer 46jährigen Frau als Folge einer Ovariotomie entstanden war, diese erste Nephrektomie mit Erfolg durch, nachdem er vorher gründliche experimentelle, anatomische und technische Studien gemacht hatte. Im Jahre 1871 nahm er die zweite Nierenexstirpation wegen einer Steinniere vor, der Patient starb aber am 31. Tage nach der Operation an Pyämie. Seit jenem Zeitpunkte befindet sich die Nierenchirurgie in einer richtigen Revolutionsperiode, und wir können mit vollem Recht behaupten, daß die an der Niere vorgenommenen operativen Eingriffe zu den schönsten und segensreichsten Operationen der letzten Jahrzehnte gehören.

Diesen Fortschritt verdanken wir dem Umstande, daß einmal unsere Untersuchungsmethoden bedeutend vervollkommnet, die Diagnosen bei Nierenleiden genauer gestellt werden konnten; daß wir ferner nicht mehr allein auf die Inspektion, Palpation oder auf die Untersuchung der gesamten Harnmenge angewiesen sind, sondern über solche Verfahren verfügen, mit deren Hilfe wir feststellen können, ob beide Nieren krank sind oder nur die eine; und in letzterem Falle dann, welche die gesunde, welche die kranke Niere ist. Das allgemeine Bestreben geht heute dahin, das Sekret jeder Niere nach Möglichkeit gesondert aufzufangen und gesondert zu untersuchen, damit man dadurch sichere Anhaltspunkte für die

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Medizinischen Sektion des Siebenbürger Museum-Vereins am 26. Februar 1910.

Entfernung der kranken Niere gewinnt. Die lange Reihe der verschiedenen im Laufe der Zeit empfohlenen Methoden ist mit ein Beweis dafür, wie berechtigt das Bestreben ist, den von der einzelnen Niere abgesonderten Harn rein, d. h. mit dem der anderen Niere nicht gemischt zu erhalten, da erst dann eine präzise Sonderanalyse des verschiedenen Urins möglich ist.

1. Die ältesten Versuche dieser Art hatten sich die Aufgabe gestellt, den einen Harnleiter für eine gewisse Zeit zu verschließen mit Ureterklemmen (Tuchmann) oder Gummiballons (Silbermann). Der gemeinsame Fehler dieser Instrumente sowie ähnlicher Kompressoren (Weir, Polk, P. Müller) ist der, daß sie uns nicht genügende Sicherheit bieten für den tatsächlichen, vollkommenen Verschluß des Harnleiters. Hegar und Sänger legten den Ureter im vorderen Scheidengewölbe frei und unterbanden ihn zeitweilig; auf diese Weise waren sie in der Lage, den Harn der einen Niere, der sich in der Blase sammelte, aufzufangen. Diese Methoden konnten infolge ihrer Kompliziertheit und mangelnden Präzision niemals Gemeingut werden.

2. Gerade diese Unvollkommenheit des zeitweiligen Ureterverschlusses brachte Fenwick auf den Gedanken, ein Verfahren anzuwenden, mit dessen Hilfe der Harn unmittelbar aus dem Harnleiter geradezu herausgesogen werden konnte. Zu diesem Zwecke führte er ein katheterartiges Instrument mit seitlichem Auge in die Blase ein und brachte es dann in solche Lage, daß das Auge genau auf die Uretermündung gepreßt wurde. Vermöge eines Ballons konnte er so dem einen Ureter den Urin entnehmen; der von der anderen Niere abgesonderte Harn dagegen sammelte sich in der Blase. Auch dieses Verfahren ist jedoch nicht vollkommen.

3. Von G. Simon rührt der Katheterismus der Ureteren her, den er nur bei Frauen in Anwendung bringen konnte. Nachdem er zunächst die Harnröhre stark erweitert hatte, tastete er mit dem linken Zeigefinger das Lig. interuretericum, die Einmündungsstelle des Ureters, ab und suchte dann, einen leicht gebogenen, 25 cm langen Metallkatheter mit geknöpftem Ende in den Ureter einzuführen. In 17 Fällen gelang ihm dies 15 mal. Der Fehler von Simons Methode liegt auf der Hand. Einerseits hatte die starke Erweiterung unangenehme Folgen; andererseits war zur Durchführung der Untersuchung Narkose nötig. Diese beiden Nachteile vermied Pawlik bei seiner Methode. Während sich der Patient auf Knie und Ellbogen stützt, ragen nämlich die Uretermündungen bei mittlerer Füllung der Blase in den Innenraum der letzteren; so wurde es ihm möglich, mit entsprechendem Katheter auch ohne Harnröhrenerweiterung und Narkose in die Ureteren zu gelangen. Auch diese Methode ist unzulänglich, weil man sie nur bei Frauen anwenden kann und weil sie uns für den Fall ihrer Undurchführbarkeit keinen Aufschluß darüber gibt, ob sie deshalb nicht gelingt, weil sich auf der untersuchten Seite überhaupt keine Uretermündung befindet, oder weil sie verengert ist, oder aber weil sie in einer ganz anderen Richtung liegt.

4. Gleichzeitig mit der Anwendung der von dem obigen Grundgedanken

ausgehenden Methoden wurden von anderer Seite solche Versuchsreihen durchgeführt, deren Ziel es war, Lichtquellen in den Innenraum der Harnblase zu bringen und so ihr Inneres der direkten Untersuchung durch das Auge zugänglich zu machen. Nitze gelang es als erstem, diesen Gedanken zu verwirklichen durch die Konstruktion seines Kystoskopes, das er im Jahre 1879 in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien demonstrierte. Auf die Konstruktion dieses Kystoskopes gehe ich nicht näher ein; es ist heute schon in jedem Lehrbuch genau beschrieben, weil es ein bei Untersuchungen geradezu unentbehrliches Instrument geworden ist. Ich möchte nur auf seine hohe Bedeutung für die Diagnose von Nierenleiden hinweisen. Schon das Aussehen der Blasenschleimhaut gibt uns wichtige Aufschlüsse; ferner sehen wir die spaltförmigen Uretermündungen; wir können uns davon überzeugen, ob eine oder alle beide vorhanden sind und welche Form sie haben, welches Bild ihre unmittelbare Umgebung zeigt, in welchem Rhythmus der Harn aus ihnen entleert wird, wie dieser Harn beschaffen und ob er mit Blut oder Eiter untermischt ist. Durch die Vervollkommnung des Kystoskopes sind wir noch weiter gelangt: Nitze glückte es nämlich, ein **Ureterenkystoskop** zu konstruieren, vermöge dessen wir die Ureteren bei Belichtung zu katheterisieren und dabei mit Hilfe der Ureterenkatheter jeden Harn gesondert aufzufangen imstande sind. Ein Nachteil dieses ersten Ureterenkystoskopes von Nitze ist, daß die Katheter nicht beliebig eingestellt werden können, wodurch ihre Einführung bedeutend erschwert ist. Diesen Übelstand beseitigte Casper im Jahre 1895, später Albarran und Schlagintweit.

5. Obwohl zwar das moderne Ureterenkystoskop in jeder Beziehung genügt, so war doch immer das Bestreben vorhanden, mit einfacheren Instrumenten dasselbe Ziel zu erreichen. Und das erscheint um so berechtigter, als ja der Ureterenkatheterismus eine spezielle Technik und Handfertigkeit erfordert, obwohl meine Ansicht und Erfahrung dahin geht, daß dabei Schwierigkeiten dann nicht vorhanden sind, wenn es nur gelingt, die Ureterenmündungen aufzufinden.

Die Idee des **Segregators** oder **Divisors,** der in der Blase eine künstliche Scheidewand bildet, wodurch zwei abgeteilte Hälften entstehen, rührt von A. Neumann her; das Instrument kann aber nur bei Frauen angewendet werden. Down sucht die Blase mit seinem Instrument durch rektale oder vaginale Einstülpung in zwei Hälften zu teilen; Harris strebt die Errichtung der Scheidewand ebenfalls durch ein in die Vagina oder das Rectum eingeführtes Instrument an, das aber vollkommener ist und bei Männern und Frauen gleicherweise angewendet werden kann.

Die Scheidewand in der Blase selbst können wir mit Hilfe der geistreichen Instrumente von Luys, Cathelin, Lambotte errichten, in denen sich eine Membran befindet, die vermöge eines Schraubenmechanismus in longitudinaler Richtung sich in der Blase erhebt und ausspannt und so die Zweiteilung des Blaseninnern möglich macht. Wie genial der Gedanke und seine praktische Durchführung auch sein mag, so halte ich ihn doch nicht für zweckentsprechend. Er wäre dort berechtigt, wo die Blase infolge fortgeschrittener Erkrankung das Aufnahmevermögen für die Flüssigkeitsmenge, die zur Ausführung des Ureterenkatherismus nötig ist, verloren hat; wo die Blase zusammengeschrumpft ist; wo infolge der ständigen Blutung der genaue Überblick behindert ist. Aber andererseits können wir eben deshalb den so erhaltenen Harn dem unmittelbar aus den Ureteren entnommenen Harn nicht gleichstellen. Denn der in ihm eventuell vorkommende Eiter, Blut, fremde Bestandteile mögen auch aus der kranken Blase herrühren und bieten uns demnach keine Anhaltspunkte. Mag es auch noch so häufig der Fall sein, daß die der erkrankten Niere entsprechende Blasenhälfte in Mitleidenschaft gezogen ist, immerhin sind Ausnahmen möglich, und dann dürfte unsere Entscheidung und Operationsindikation, die wir auf Grund des mittelst des Separators aufgefangenen Harns trafen, eventuell verhängnisvoll werden. Daher empfehle ich die Verwendung von Separatoren nicht, weil wir überall dort, wo sie wirklich wertvoll sein könnten, wie die vorhergehende kystoskopische Untersuchung zeigt, die Möglichkeit haben, auch die Ureteren zu katheterisieren; dort jedoch, wo sie wertvoll sein könnten, weil die Ureterenkatheterisierung nicht durchführbar ist, bildet die erkrankte Blase ein störendes Moment.

6. In denjenigen Fällen, bei denen die obigen Methoden nicht in Anwendung gebracht werden können, kann der Ureterenkatheterismus mit Hilfe operativer Verfahren durchgeführt werden, oder es kann über den Zustand der Nieren durch eine Operation Aufschluß geschaffen werden. Da sind nun verschiedene Methoden üblich. Iversen führte zuerst die Epikystotomie durch und katheterisierte dann die Harnleiter. Czerny und Braun legten eine Nierenbeckenfistel an; Pinner katheterisierte den Ureter von der freigelegten Niere aus; Lawson Tait suchte die Nieren auf median transperitonealem Wege auf; Kocher legte die Niere, die er für krank hält, mit lumbalem Schnitt frei, öffnete dann das Bauchfell und überzeugte sich auf diese Weise von dem Zustande der anderen Niere, während Edebohls beide Nieren lumbalwärts freilegte und sie so untersuchte. Selbstverständlich kommen diese Methoden nur im äußersten Falle zur Anwendung, und die vorausgehenden Operationen werden sich um so leichter vermeiden lassen, je gründlicher wir die Technik des Ureterenkatheterismus beherrschen. Aber auch die Zahl der unumgänglichen vorausgehenden Operationsverfahren wird durch die neuerdings von Luys empfohlene „cystoscopie à vision directe“ herabgesetzt werden, bei der die vorherige künstliche Füllung der Blase nicht mehr nötig ist. —

Nachdem wir nun die verschiedenen Methoden kennen gelernt haben, die uns in den Stand setzen, die Harnmenge jeder Niere gesondert aufzufangen, möchte ich betonen, daß keines von den Verfahren den Ureterenkatheterismus zu ersetzen vermag, und jene Anschuldigung, als ob man dabei aus der eventuell kranken Blase Infektionskeime auf die gesunde Niere übertragen könnte, besteht in der Praxis nicht zu Recht. Bei mehr als 70 von mir ausgeführten Ureterkatheterisierungen ist mir nicht eine einzige Infektion des gesunden Nierenbeckens oder der gesunden Niere vorgekommen, obwohl ich Fälle aufweisen kann, die schon um Jahre zurückliegen. Von Wichtigkeit ist jedenfalls die peinlichste Sterilisation der Instrumente, ferner die weitgehendste Exaktheit der Technik, so daß wir beim Aufsuchen der Ureterenmündung die Blasenwand nicht verletzen. Im Gegenteil, wir fixieren im vorhinein die Uretermündung ganz genau und stellen das Kystoskop von Anfang an auf den zur Einführung des Katheters entsprechenden Winkel ein. Vor der Entfernung des Katheters empfiehlt es sich, das Nierenbecken sowie den Ureter mit einer schwachen Argentum nitricum-Lösung zu durchspülen.

Wenden wir uns jetzt nach dieser kurzen Beschreibung der Instrumente, die zur Durchführung der obigen Untersuchungen dienen, denjenigen Methoden zu, die es uns ermöglichen, aus den gesondert aufgefangenen Harnmengen Schlüsse zu ziehen auf die Funktionsfähigkeit der Nieren, indem wir gleichzeitig den Wert dieser funktionellen Untersuchungsverfahren prüfen. Ganz von selbst versteht es sich, daß wir die diversen, gesondert aufgefangenen Harnmengen vor allem chemisch, mikroskopisch und bakteriologisch zu untersuchen haben, denn schon diese Untersuchungen sind geeignet, uns im großen Aufschlüsse zu geben, obwohl sie allein nicht imstande sind, uns über das Funktionsvermögen der Nieren zu unterrichten. Wenden wir uns jetzt den verschiedenen Methoden im einzelnen zu, die uns bei der Beurteilung der Nierenfunktion zur Verfügung stehen.

## I. Bestimmung des Harngefrierpunktes.

Die Gefrierpunktsbestimmung des Harns, die Kryoskopie, baut sich auf der Lehre van 't Hoffs von der Osmose auf. Die Anwendung dieses Gesetzes in der Medizin ist das Verdienst Alexander v. Korányis. Wir beurteilen nämlich die Tätigkeit der Nieren auf Grund der Lehre von der Osmose, d. h. also, wir beurteilen sie nach dem Produkt ihrer Funktion, dem Harn und Blut; beide sind in Wasser löslich und ordnen sich mithin den Gesetzen der Osmose unter. Aus den Abhandlungen Dresers wissen wir, daß die Nieren große Arbeit leisten, wenn sie den osmotischen Druck des Harns steigern. Pauli nennt dieses die wasserresorbierende, verdichtende Tätigkeit der Niere. Die Versuche v. Korányis beweisen, daß die diesbezügliche Leistungsfähigkeit der Nieren bei Erkrankungen abnimmt, oder daß die Passierbarkeit der Nieren für feste Moleküle geringer wird. Diese molekuläre Oligurie läßt sich an der Differenz zwischen dem Gefrierpunkte des reinen Lösungsmittels und dem der Lösung, d. h. an dem Sinken des Gefrierpunktes konstatieren. Dieses Sinken ist proportional der Menge der gelösten Substanz. Während in gesundem Zustande jede Niere N. enthaltende Moleküle in ungefähr gleichen Mengen ausscheidet, demnach die Konzentration der abgesonderten Harnmengen annähernd die gleiche, der Gefrierpunkt ungefähr derselbe ist, treten bei Erkrankung der einen Niere schon bedeutende Unterschiede in der Konzentration der beiderseitigen Harnmengen auf. Je präziser die Tätigkeit der Niere ist, desto reicher ist der Harn an festen Bestandteilen, desto größer ist seine Konzentration, desto tiefer liegt sein Gefrierpunkt, desto mehr entfernt er sich vom Gefrierpunkt des Wassers. Wir müssen betonen, daß der Harn eine konstante Konzentration und dementsprechend einen konstanten Gefrierpunkt nicht besitzt, weil letzterer von zahlreichen Faktoren, besonders von der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme bedingt wird; im allgemeinen schwankt er zwischen —0,9 und —2,2° C. Hieraus folgt, daß uns weder der Gefrierpunkt der gesamten Harnmenge, noch der des gesondert aufgefangenen Harns allein, den wir mit $\Delta$ bezeichnen, irgendeinen Aufschluß geben kann, sondern immer nur das Verhältnis der Werte von $\Delta$, die wir auf Grund des Gefrierpunktes der beiden gesondert aufgefangenen Harnmengen erhalten. Sollte es uns nicht gelingen, beide Ureteren zu katheterisieren, so können wir schließlich den aus dem einen Ureter abfließenden Harn in der Blase auffangen. In diesem Falle müssen wir aber in den anderen Ureter einen möglichst dicken Katheter einführen, damit die Menge des neben dem Katheter abfließenden Harns möglichst gering sei. Der Einwand Israels, daß bei Nierenleiden nicht nur die Zahl der abgesonderten Moleküle sich verändert, sondern auch deren Verhältnis zueinander, d. h. also, daß die Qualität der Moleküle in Betracht kommt, was wir aber bei der Bestimmung des Gefrierpunktes nicht weiter beachten, mag ja theoretisch richtig sein, in der Praxis jedoch kommt ihm bei der Beurteilung der Nierentätigkeit nur untergeordnete Bedeutung zu. Ich meinerseits ziehe aus den Differenzen, die sich bei der Bestimmung des Gefrierpunktes zeigen, jedesmal darauf Schlüsse, in welchem Maße die eine Niere alteriert ist, ob die gesunde Niere nach der Entfernung der anscheinend kranken Niere voraussichtlich imstande sein wird, das Gleichgewicht im Haushalte des betreffenden Organismus herzustellen. Es sind Fälle vorgekommen, bei denen die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung allein die Diagnose und Operation einer Tuberculosis renis in einem solchen frühen Stadium ermöglichte, als die anatomische Läsion noch überaus gering war. Es geschah das in Fällen von Nierentuberkulose, in denen sich entweder nur miliare Tuberkelknötchen, die makroskopisch kaum wahrnehmbar waren, oder aber nur ein haselnußgroßer, käsiger Knoten zeigte. Und selbst diese beginnenden Fälle konnten durch die beträchtliche Gefrierpunktserniedrigung erkannt werden. So betrug in einem dieser Fälle, den ich auf dem I. Kongreß der Ungarischen chirurgischen Gesellschaft (1907) vorführte, der Wert von $\Delta$ auf der gesunden Seite —1,04° C, auf der kranken dagegen —0,40° C, während wir im Harn weder Eiter noch Blutbestandteile, wohl aber geringe Mengen Eiweiß, in der entfernten Niere dagegen zahlreiche miliare Tuberkelknötchen fanden.

Ich kann auf Grund meiner Erfahrungen, die ich in diesem und anderen Fällen gesammelt habe, nur darauf hinweisen, daß die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung des Harns bei der Diagnose von Nierenleiden überaus wichtig ist; daß uns, wenn wir auf Grund dieses diagnostischen Verfahrens die Entfernung der einen Niere proponierten, kein einziger Patient an Niereninsuffizienz zugrunde gegangen ist.

## II. Bestimmung des Blutgefrierpunktes.

Bei normaler Nierentätigkeit ist die osmotische Konzentration des Blutes konstant, sein Gefrierpunkt ($\delta$) beträgt —0,56° C; bei Erkrankungen der Niere dagegen steigt die Konzentration des Blutes. Auch hier gebührt Alexander v. Koranyi das Verdienst, als erster die Aufmerksamkeit auf diesen Umstand gelenkt zu haben. Wenn also alle N. enthaltenden Moleküle mit dem Harn fortgeschafft werden, so bleibt der Wert von $\delta$ konstant, während, wenn jene N-haltigen Moleküle infolge von Störungen der Nierentätigkeit im Blute zurückbleiben, die Konzentration des Blutes steigt und sein Gefrierpunkt sinkt. Mit anderen Worten: Das Zurückbleiben der Stoffwechselprodukte im Urin äußert sich durch das Steigen der Konzentration des Blutes und durch das Sinken seines Gefrierpunktes; dabei kann der Wert von $\delta$ bis auf 0,60 bis 0,65° C zurückgehen.

Von Bedeutung ist für uns die Kenntnis dessen, daß $\delta$ einen geringeren als den konstanten Wert annehmen kann, z. B. bei Erkrankungen, die die Nieren in keiner Weise betreffen, wenn also die Nieren ihre Funktion ungestört verrichten. Auf diesen Umstand hat schon v. Koranyi hingewiesen, und auch andere haben das bestätigt, indem sie betonten, daß $\delta$ den konstanten Wert selbst im Falle der eklatantesten Niereninsuffizienz, bei Urämie, aufweisen kann. Hierfür sprechen auch die von Jancsó an der Kolozsvárer medizinischen Klinik bei an Urämie Leidenden vorgenommenen Gefrierpunktsbestimmungen. Demnach ist es ja ohne weiteres klar, daß einer Untersuchungsmethode, die auf so labiler Grundlage beruht, bei der Diagnose von Nierenleiden keine entscheidende Bedeutung zukommen kann. Auch gibt im übrigen $\delta$ nur an, inwiefern beide Nieren zusammen imstande sind, die N-haltigen Moleküle aus dem Blute zu eliminieren; die Möglichkeit besteht allerdings, daß beide in geringem Maße erkrankten Nieren gemeinsam die Ausscheidungsarbeit bewältigen können; eine Niere allein jedoch vermag das keinesfalls. An und für sich erteilt uns also die Bestimmung des Blutgefrierpunktes, selbst wenn wir seinen Wert bei Niereninsuffizienz als konstant annehmen, noch keinen Aufschluß darüber, welche Niere krank ist; und mit dem Ureterenkatheterismus gleichzeitig ausgeführt, kann sie uns wegen der Schwankungen, denen ihr Wert ausgesetzt ist, keine Anhaltspunkte liefern. Ferner ist ja die Tatsache allgemein bekannt, daß bei vielen Nierenleiden, die eine Insuffizienz der Nieren bedingen, gerade Hydrämie eintritt, also auch das Verdünnungsvermögen der Nieren herabgesetzt ist und somit die Hydrämie die Molekularkonzentration des Blutes verringert. Während also als Folge der schwächeren Verdichtungsfähigkeit der Nieren die Moleküle im Blute zurückbleiben, mithin die Konzentration des Blutes steigt, sammelt sich gleichzeitig infolge der Herabsetzung des Verdünnungsververmögens der Nieren Wasser in großen Mengen im Blute an. Dieser Umstand nun übt auf den Wert des Gefrierpunktes eine antagonistische Wirkung aus. So allein können wir es erklären, daß der Wert von $\delta$ trotz der Niereninsuffizienz normal, konstant bleibt.

Kümmell, der der Bestimmung des Blutgefrierpunktes große Bedeutung beimißt, verwirft sämtliche Kritiken, die deren Wert anzweifeln, und hält daran fest, daß die Größe von $\delta$ konstant ist, etwaige Differenzen jedoch auf technische Schwierigkeiten und daraus folgende Ungenauigkeiten zurückzuführen sind. So fand er, daß

1. bei inkompensiertem Herzfehler, schwerer Lungenentzündung der Gefrierpunkt des Blutes 0,56° C, ja sogar 0,52° C beträgt, wo v. Korányi, auch ohne daß ein Nierenleiden bestand, eine vom normalen Werte abweichende Gefrierpunktserniedrigung nachwies;

2. auch bei Fieber der Gefrierpunkt des Blutes konstant ist;

3. bei Typhus sowohl im Fieberstadium, als auch während der Rekonvaleszenz (Rumpel) der Gefrierpunkt des Blutes 0,56 bis 0,57° C beträgt;

4. bei großen Bauchtumoren, die nach v. Korányi infolge entweder des gesteigerten Eiweißzerfalls oder aber der auf mechanischem Wege entstandenen Stauung den Gefrierpunkt des Blutes herabsetzen, sich nach Kümmell ein konstanter Wert für den Gefrierpunkt des Blutes ergibt;

5. bei Eklampsie, diabetischem Coma der Blutgefrierpunkt sinkt;

6. in 5 Fällen, bei denen die Größe von $\delta = 0{,}60°$ C und weniger ausmachte, nach Nephrektomie baldige Niereninsuffizienz eintrat und zum Tode führte.

Diese Erfahrungen Kümmells bildeten für ihn die Veranlassung, auf den Wert von $\delta$ solch großes Gewicht zu legen, und er faßt demnach seine Beobachtungen folgendermaßen zusammen:

1. Bei völlig gesunden Nieren ist die Molekularkonzentration des Blutes konstant.

2. Auf den Wert von $\delta$ hat einseitige Nierenerkrankung keinen Einfluß.

3. Die Aufschlüsse, die uns der Gefrierpunkt des Blutes gibt, beziehen sich nur auf die gemeinsame Tätigkeit beider Nieren; die Entscheidung der Frage, welches die kranke Niere ist, ermöglicht uns nur der Ureterenkatheterismus und die Gefrierpunktsbestimmung der gesondert aufgefangenen Harnmengen.

4. Beträgt der Gefrierpunkt des Blutes 0,56° C, so bietet das eine sichere Gewähr für die präzis, normal vor sich gehende Tätigkeit beider Nieren zusammen. Geht der Wert von $\delta$ auf 0,60° C und weiter zurück, so sind beide Nieren krank, und die Möglichkeit der Vornahme einer Exstirpation ist ganz ausgeschlossen.

Wenn ich meinen Standpunkt in bezug auf den Wert des Blutgefrierpunktes genauer umschreiben soll, so möchte ich nochmals auf jene zahlreichen Einwände und gegenteiligen Meinungen hinweisen, die von einer Seite ausgesprochen worden sind, wo man die Technik der Bestimmung des Gefrierpunktes in völlig entsprechender Weise beherrscht. Kümmells Haupteinwand gipfelt ja eben darin, daß diejenigen, die für $\delta$ bei Niereninsuffizienz einen niedrigeren Wert erhalten, in bezug auf den technischen Teil der Gefrierpunktserniedrigung nicht die nötige Übung besitzen (wie z. B. **Rovsing**). Ich hatte Gelegenheit, auf der Abteilung **Kümmells** persönlich Einblick zu nehmen in die Details der **Beckmann**schen Technik; und in 2 Fällen, wo der Gefrierpunkt des Blutes 0,60° C betrug, war die noch auf der **Dollinger**schen Klinik ausgeführte Nierenexstirpation von dem gewünschten Erfolg begleitet, es trat keine Niereninsuffizienz ein. Diese Beobachtung veranlaßt mich, der Höhe des Blutgefrierpunktes keine entscheidende Bedeutung beizumessen und mir ihre Bestimmung für jene Fälle vorzubehalten, wo die Katheterisierung der Ureteren infolge einer ausgedehnten Blasenerkrankung nicht zur Anwendung kommen kann, die klinischen Anzeichen aber darauf schließen lassen, daß die eine Niere angegriffen ist, und wir uns darum wenigstens über die Molekularkonzentration des Blutes orientieren wollen. Bei solchen Patienten, an denen die Ureterkatheterisierung nicht vorgenommen werden kann, empfehle ich selbst, sobald der Gefrierpunkt des Blutes unter einen bestimmten Grad sinkt, die Unterlassung der Nephrektomie.

## III. Das Verdünnungsverfahren.

Das von **Kövesi** und **Illyés** empfohlene Verdünnungsverfahren beruht auf der Erfahrung, daß gesunde Nieren nach reichlicher Wasseraufnahme imstande sind, auch solchen Urin auszuscheiden, dessen Molekularkonzentration geringer ist, als die des Blutes (**Dreser**). v. **Korányis** Untersuchungen beweisen, daß bei diffus erkrankten Nieren die Fähigkeit, nicht nur Wasser aufzunehmen, sondern es auch wieder auszuscheiden, herabgesetzt wird. Die Größe dieser Schwächung des Ausscheidungs- und Verdünnungsvermögens steht in engem Zusammenhang mit der Art der Erkrankung: dort, wo die spezifische Drüsensubstanz teilweise zerstört ist, wird das Ausscheidungs- und Verdünnungsvermögen der Nieren geringer, konstanter. Die Untersuchung führt man in der Weise aus, daß man den Kranken nach Katheterisierung beider Ureteren innerhalb einer Stunde 1,8 l Salvatorwasser trinken läßt und nachher drei Stunden hindurch in Zwischenräumen von einer Viertelstunde den Harn jeder Seite gesondert sammelt, seine Menge und seinen Gefrierpunkt bestimmt. Aus dem Vergleich der von den zwei Nieren abgesonderten Harnmenge ziehen wir unsere Schlüsse auf das Funktionsvermögen der Nieren. Gestört ist diese Funktion der Nieren, wenn

1. das Eintreten der Verdünnung Verzögerungen aufweist;
2. sich große Differenzen zwischen den gleichzeitig auf beiden Seiten abgesonderten Harnmengen ergeben;
3. die Molekularkonzentration relativ konstant ist und selbst durch reichlichere Flüssigkeitszufuhr nicht beeinflußt werden kann, was wir aus der geringen Änderung des Gefrierpunktes ersehen.

Leider ist diese geistreiche Untersuchungsmethode in der Praxis nur schwer ausführbar. Einerseits sind viele Kranke außerstande, in so kurzer Zeit eine so große Flüssigkeitsmenge zu sich zu nehmen, oder aber es tritt nach der Aufnahme Erbrechen ein. Andererseits kann der Katheter, ebenso wie auch ein im Harnleiter eingeklemmter Stein, reflektorische Anurie auslösen; er kann ferner auf die Nierentätigkeit von hemmendem Einfluß sein, und ist mithin imstande, dem Wasserausscheidungsvermögen der Nieren antagonistisch entgegenzuarbeiten. Ferner erhöht das lange Liegenlassen eines Verweilkatheters die Infektionsgefahr. Für die Ausführung wissenschaftlicher Untersuchungen entspricht dieses Verfahren, in der Praxis aber stehen uns andere, einfachere Methoden zur Verfügung, die uns Schlüsse auf die Tätigkeit der Nieren gestatten; daher kann man dieser Methode bei Beurteilung der Frage, ob im konkreten Fall die Vornahme einer Nephrektomie zulässig ist, ganz gut entraten. In den Fällen, wo ich dieses Verfahren angewendet habe, stimmt das Resultat mit den Ergebnissen der anderen Untersuchungsmethoden vollkommen überein; so ging bei der oben erwähnten Nierentuberkulose der Gefrierpunkt des von der gesunden Niere abgesonderten Harns von —1,04° C bei der Verdünnungsprobe bis auf —0,60° C zurück, d. h. also, das Verdünnungsvermögen der Niere war intakt, während der Gefrierpunkt des von der kranken Niere abgesonderten Harns von —0,40 auf nur —0,39° C zurückging, d. h. also das Verdünnungsvermögen dieser Niere geschwächt, herabgesetzt war.

## IV. Bestimmung des elektrischen Leitungsvermögens des Harns.

Die Anwendung dieser Methode empfiehlt sich dort, wo wir mit Hilfe des Ureterenkatheterismus kaum 1—2 ccm Harn auffangen können. Wenn wir von der osmotischen Konzentration des Harns sprechen, ist immer die Molekularkonzentration in osmotischem und nicht rein physikalischem Sinne gemeint. Die physikalische Konzentration besagt, wieviel Gramm Moleküle in 1 l Flüssigkeit enthalten sind, während uns die osmotische Konzentration die Moleküle und Ionen zusammen angibt. Die Ionen sind die Träger der elektrischen Induktionsfähigkeit. Der Gefrierpunkt und das elektrische Leitungsvermögen stehen in Relation. Mit dem Induktionsvermögen bestimmen wir den Gehalt des Harns an anorganischen Bestandteilen, d. h. also vor allem seine Salze. Beim normalen Harn beträgt das Leitungsvermögen in reziproken Ohms ausgedrückt 0,0129 bis 0,0243; dieser Größe ist proportional $\Delta = 1{,}25$ bis $2{,}39^{0}$ C; bei Erkrankungen sinkt der obige Wert auf 0,0075 und noch darunter, dem entspricht $\Delta = 0{,}55^{0}$ C.

## V. Bestimmung der Harnstoffquantität.

Diese Untersuchungsmethode gründet sich auf jene physiologische Tatsache, daß gesunde Nieren eine bestimmte Menge Harnstoff ausscheiden. Wenn wir den Harn jeder Niere gesondert auffangen, so sind wir in der Lage, die Tätigkeit der Nieren auf Grund der im Harn ausgeschiedenen Harnstoffmenge zu beurteilen. Dabei müssen wir beachten, daß auch ganz normal arbeitende Nieren verschiedene Mengen von Harnstoff ausscheiden; der Wert hierfür ist sehr verschieden. Im allgemeinen beträgt die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffs

20—25 g, während 15—16 g schon auf Niereninsuffizienz schließen lassen. Kümmell, der auf die Bestimmung der Harnstoffmenge Gewicht legt und gefunden hat, daß der erhaltene Wert mit der Höhe des Gefrierpunktes übereinstimmt, führt bei einem Harnstoffgehalt von weniger als 16 g keine Nephrektomie aus. Diese Untersuchungsmethode allein oder die einmalige Bestimmung der 24stündigen Harnstoffquantität darf als Indikator für die Ausführbarkeit einer Nierenoperation keinesfalls maßgebend sein; die Untersuchung muß mehrere Tage hindurch vorgenommen werden. In den Fällen, die zu beobachten ich Gelegenheit hatte, ergab die Bestimmung des Harnstoffs bei gesondert aufgefangenem Harn solche Werte, die beim Vergleich mit dem durch Bestimmung des Gefrierpunktes erhaltenen Resultat genau übereinstimmten. Ich halte daher die Bestimmung der Harnstoffmenge bei gesondert aufgefangenem Harn für ein wertvolles, wichtiges diagnostisches Verfahren.

Zur Bestimmung der Harnstoffquantität hat sich in der Praxis das Esbachsche Verfahren gut bewährt. 75 Teile Bromlauge (Liqu. Natrii caust. 60, Aqua dest. 50, Brom 2,5), 65 Teile destilliertes Wasser, 10 Teile Harn schüttelt man in einer geeigneten graduierten Eprouvette um und bestimmt hierauf aus dem Volumen der verdrängten Flüssigkeitsmenge die Quantität des während des Schüttelns freiwerdenden N. Außer der Eprouvette ist noch ein Baroskop nötig, mittels dessen wir den Barometerdruck bestimmen; die Differenz, die sich in der Eprouvette nach dem Schütteln ergeben hat, und den der Größe des Barometerdruckes kongruenten Wert lesen wir von einer Tabelle ab, die uns die Harnstoffquantität pro Mille oder den Gehalt an Harnstoff pro 1 l angibt. Wenn wir die tägliche Harnmenge kennen, läßt sich ohne weiteres die Harnstoffquantität, die auf die tägliche Harnmenge entfällt, berechnen. Dieses einfache Verfahren zur Bestimmung des Harnstoffs kann ich nur bestens empfehlen. (Die nötigen Utensilien liefert die Firma Brewer frères, Bd. St. Germain, Paris.)

## VI. Die Phloridzinprobe.

Die Phloridzinprobe gründet sich auf jene Entdeckung Merings, daß nach Injektion von Phloridzin Glykosurie auftritt. Die Versuche von Zuntz liefern den Beweis, daß das Phloridzin unmittelbar auf das Nierenparenchym einwirkt, daß das Auftreten des Zuckers im Harn das Produkt der Nierenarbeit, der Tätigkeit des funktionsfähigen Nierenparenchyms ist. Außer Klemperer und Delamare, die einschlägige Versuche gemacht haben, war es vor allem Achard, der den Zuckergehalt des Harns von gesunden und kranken Nieren quantitativ bestimmt und gefunden hat, daß bei gesunden Nieren die Glykosurie normal, bei angegriffenen Nieren dagegen in verringertem Maße auftritt. Casper und Richter haben ferner die Quantität des Zuckers, der nach Injektion von Phloridzin ausgeschieden wird, in dem mittels des Ureterenkatheters gesondert aufgefangenen Harn bestimmt und haben aus der vergleichenden Zusammenstellung der erhaltenen Werte Schlüsse gezogen auf die Funktionsfähigkeit der Nieren. Diese Methode beruht auf ihrer Beobachtung, daß nach Injektion von Phloridzin intakte Nieren mit dem in gleichen Zeiträumen abgesonderten Harn annähernd gleiche Mengen Zucker ausscheiden; je angegriffener die Niere ist, je weniger Parenchym arbeitsfähig ist, um so weniger Zucker wird sie in entsprechenden Zeitabschnitten auszuscheiden imstande sein. Es ist also die ausgeschiedene Zuckerquantität direkt proportional der Größe und Ausdehnung des funktionsfähigen Parenchymgebietes. Gegen diese Lehre sind zahlreiche Einwände erhoben worden. Nach Israel kann nur bei gleichen Harnmengen der Zuckerquotient dem vorhandenen, noch intakten Parenchym proportional sein; deshalb kann auch nur den absoluten Werten eine Bedeutung zukommen. Die diesbezüglichen Erfahrungen jedoch, die Rovsing gesammelt hat, gehen dahin, daß das Auftreten der Glykosurie auch im Harn, den intakte Nieren abgesondert haben, ausbleiben kann. Kapsammer verlegt das Hauptgewicht nicht auf die Quantität des Zuckers, sondern auf den Zeitpunkt seines Auftretens im Harn; seiner Meinung nach arbeitet die kranke Niere langsamer. Während eine gesunde Niere schon innerhalb der ersten 15 Minuten nach der Injektion Zucker ausscheidet, vermag das die erkrankte Niere nur später, und zwar um so später, je angegriffener sie ist, oder, wie er sagt, je ausgedehnter die anatomische Läsion ist, um so später tritt die Glykosurie auf. In der Praxis stimmt aber auch diese These nicht ganz. Die Untersuchungen und Experimente von Zuckerkandl, Lichtenstern, Blum, Prigl, Lenk liefern den Beweis, daß Nieren mit großen Geschwülsten, in denen aber noch gesundes Parenchym vorhanden war, schon nach 10—20 Minuten Zucker ausschieden, ferner, daß auch bei gesunden Nieren die Zuckerausscheidung verzögert war. Auch die Nierenreduktionsversuche Haberers zeigen, daß die anatomische Läsion keinen Einfluß auf die Zuckerausscheidung hat; so war in einem Falle, bei dem er auf der einen Seite eine Nephrektomie, auf der anderen jedoch zweimal Resektionen ausführte, einige Tage später schon 15 Minuten nach Injektion des Phloridzins der Zucker im Harn nachweisbar. Demnach kann die Glykosurie als Kriterium für die Funktionsfähigkeit der Niere nicht in Betracht kommen, weil sie uns nicht darüber aufklären kann, ob die eine Niere nach Ausführung einer Nephrektomie imstande sein wird, im Haushalte des Organismus das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten; auch darüber kann sie keinen Aufschluß geben, welche Niere die kranke ist, da selbst nach ausgedehnter Nierenreduktion der Zucker innerhalb des als normal geltenden Zeitraumes im Harn auftritt oder wenigstens auftreten kann. Die Phloridzinprobe beweist nur eine Funktionsstörung der Niere ganz ohne Rücksicht darauf, ob diese ihren Grund in einer anatomischen Veränderung hat oder nicht; den anatomischen Herd zeigt sie uns erst, wenn der Herd die Funktion des Parenchyms schon stört. Wie wir schon oben erwähnten, beweist die Differenz, die sich in bezug auf den Gefrierpunkt verschiedenen Harns ergibt, gerade die Tatsache, daß das Nierenparenchym dort weniger gut arbeitet, wo sich die anatomische Veränderung befindet, und gerade deshalb ist die Methode der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung so wertvoll und zuverlässig. Mit den Versuchen von Haberer stimmen die Resultate überein, die Katz und Lichtenstern erhalten haben; sie haben ebenfalls anatomische Reduktionen ausgeführt, und zwar in der Art, daß sie Terpentinöl in die Niere einspritzten, daß sie mit einem Thermokauter Stiche in das Parenchym bis ganz in das Nierenbecken hinein ausführten, oder daß sie den oberen Nierenpol entfernten, und haben gefunden, daß trotz dieser Eingriffe beide Nieren zur gleichen Zeit den Zucker ausschieden, daß also demnach der Zeitpunkt, zu dem der Zucker im Harn auftritt, nicht als Beweis für die Intaktheit der Niere gelten kann. Auch Salomons neueste Reduktionsversuche (1910) sprechen dafür, daß weder aus der Casper-Richterschen quantitativen, noch aus der Kapsammerschen zeitlichen Zuckerbestimmung die anatomische Reduktion ersichtlich ist, selbst wenn sie sogar mehr als 60 % ausmacht. Nur in dem Falle bietet uns die Phloridzinprobe einen Fingerzeig, wenn auch die noch vorhandenen 40 % angegriffen sind. Wenn wir in Betracht ziehen, daß die an demselben Individuum, aber zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Bestimmung des Zuckerquotienten ganz entgegengesetzte Resultate ergeben hat, daß infolge von vorübergehenden funktionellen Störungen nicht festgestellt werden kann, welche Niere die gesunde ist, so haben wir es mit schwerwiegenden Erfahrungstatsachen zu tun, die den Wert der Casper-Richterschen Methode bedeutend herabsetzen. Wenn sie doch in vielen Fällen als Wegweiser gedient hat, so ist das eben nur dort geschehen, wo die anatomische Läsion von ausgedehntem Parenchymausfall begleitet war. Ich meinerseits habe die schon wegen ihrer Einfachheit angenehme Phloridzinprobe mehrere Male angewendet, besonders auf der Dollingerschen Klinik, und bin zu dem Schlusse gekommen, daß sie in denjenigen Fällen von Nutzen ist und mit dem Gefrierpunkte des Harns übereinstimmende Resultate ergibt, wo die Niere schon bedeutende Veränderungen erlitten hat, wo gesundes Parenchym kaum noch vorhanden ist. Bei beginnenden Erkrankungen der Niere bot sie mir keine Anhaltspunkte zur Bestimmung der anatomischen Läsion und ergab auch dem Gefrierpunkte des Harns entgegengesetzte Werte. Daher empfehle ich also meinerseits die Phloridzinprobe in Fällen von fortgeschrittenerer Erkrankung zusammen mit den übrigen Untersuchungsmethoden; bei beginnenden Erkrankungen dagegen kann ich ihr keine Bedeutung beimessen.

## VII. Die Methylenblau- und Indigokarminprobe.

Achard und Castaigne boten zuerst die Anregung zur Beobachtung der Farbe des nach Injektion von Methylenblau aus den Ureteren abfließenden Harns, weil man dann aus der Intensität der Farbe Folgerungen in betreff der Gesundheit der Nieren ableiten könne. Nun verliert aber das Methylenblau beim Passieren des Organismus bedeutend an Intensität der Farbe, so daß dadurch der Beurteilung und Vergleichung große Schwierigkeiten erwachsen. Viel geeigneter zu diesem Zweck ist das von Völcker und Joseph empfohlene Indigokarmin; wir injizieren 20 ccm einer 0,4prozentigen Lösung in die Glutaei und können schon nach 3—5 Minuten mit Hilfe des Kystoskops das Abfließen des blaugefärbten Harns aus den Ureteren beobachten. Bei dieser Methode ist zu beachten der Augenblick des Auftretens der blauen Färbung, das Eintreten der stärksten Intensität in der Färbung und ihr totales Aufhören. Bei gesunden Nieren tritt die Färbung innerhalb 3—5 Minuten, nach Rumpel in 6—10 Minuten auf; am größten ist die Intensität der blauen Färbung nach Ablauf von 30—45 Minuten; die Färbung bleibt vollständig aus nach 12 Stunden. Der Vorzug dieser Methode soll ja gerade darauf beruhen, daß sie den eine spezielle Übung und Geschicklichkeit erfordernden Ureterenkatheterismus entbehrlich macht: aber leider kann das Verfahren, das ja auf rein subjektiver Beobachtung beruht, die oben erwähnten Methoden nicht ersetzen, am allerwenigsten den Harnleiterkatheterismus. Auf Grund von 40 Fällen empfiehlt Suter, ferner in allerjüngster Zeit Baetzner von der Bierschen Klinik (1910) dieses Verfahren, das ihnen zuverlässige Resultate geliefert hat. Auf jeden Fall ist es von praktischem Nutzen bei dem Ureterenkatheterismus, weil es das raschere Auffinden der Harnleitermündungen ermöglicht; und das ist von großem Wert bei schweren Erkrankungen der Blase — wie z. B. dann, wenn sich in der Blase Ödeme, Geschwüre, Trabecula befinden —, indem dadurch der Ureterenkatheterismus bedeutend erleichtert, vereinfacht wird. Viel wertvoller ist jedoch die Chromokystoskopie, wenn wir sie mit dem Harnleiterkatheterismus verbinden (Chromoureterenkatheterismus), weil wir dann nicht auf das Beobachten allein angewiesen sind, sondern auch kolorimetrische Verfahren anwenden können dadurch, daß für uns nun die Möglichkeit besteht, mit dem gesondert aufgefangenen Harn exaktere Untersuchungen vorzunehmen. Man hat diese Methode auch in denjenigen Fällen befürwortet, wo der Ureterenkatheterismus unausführbar war, die klinischen Anzeichen auf einseitige Erkrankung deuteten und man auf operativem Wege die angegriffene Niere freilegte; während dieser Zeit wurde bei zeitweiligem Verschluß des Ureters der kranken Seite beobachtet, innerhalb welchen Zeitraumes nach der Injektion die Blaufärbung des Urins auftritt. Hierbei schenkte man nur der Funktion derjenigen Niere Beachtung, die als intakt angesehen wurde, und zog die Schlüsse aus der Zeitdauer, die vergeht bis zum Auftreten der Farbe im Harn. Die von vielen Seiten angestellten Beobachtungen, so letzthin auch auf der Casperschen Klinik, haben ergeben, daß das Ausbleiben der Blaufärbung nach Injektion von Indigokarmin immer nur die Folge schwerer Nierenaffektionen ist, während andererseits ihr Auftreten innerhalb des normalen Zeitraumes nicht unbedingt als Beweis für die Intaktheit der Niere gilt, wie man das bei Nierentuberkulose gefunden hat, wo sich das Auftreten der Blaufärbung innerhalb des gewöhnlichen Zeitraumes nachweisen ließ.

Ich gestehe meinerseits auch nur den großen Differenzen Bedeutung zu; so trat in dem einen meiner Fälle erst nach 30 Minuten auf der einen Seite die schwach blaue Färbung auf, und hier deckte sich das Untersuchungsergebnis vollkommen mit dem Resultat, das die übrigen Methoden geliefert hatten. Es ist nur die Frage, ob die 30—40 Minuten dauernde Kystoskopie dem Patienten angenehmer ist, als der kurze, in wenigen Minuten ausgeführte Harnleiterkatheterismus, und zwar besonders dann, wenn wir nicht einmal die Gewißheit haben, daß mit Hilfe der Methode die vorliegende Frage endgültig gelöst werden kann. Daher schlage ich dieses Verfahren bei erkrankter Blase von geringer Kapazität deshalb gern ein, weil es den Ureterenkatheterismus erleichtert; ich halte aber die Chromokystoskopie als selbständige Methode für ganz unzureichend zum Ersatze der übrigen Verfahren.

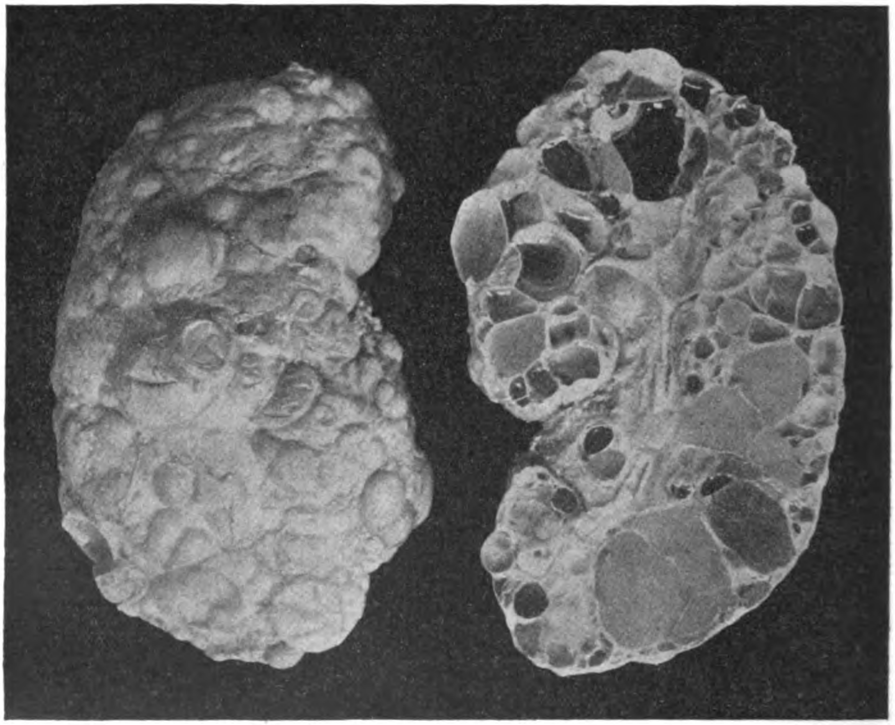
⁂

Auf Grund der chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen des Harns, den wir mit Benutzung der erwähnten Methoden, insonderheit des Ureterenkatheterismus, erhalten hatten; ferner auf Grund der Gefrierpunktsbestimmung des Harns und der vergleichenden Zusammenstellung der gefundenen Werte haben wir in den letzten 2 Jahren in 34 Fällen Nierenoperationen vorgenommen. Eine Übersicht und Gruppierung dieser Operationen bietet die folgende Tabelle:

| Name der Krankheit | Operation | Zahl der Operationen | Geheilt | Gestorben |
|---|---|---|---|---|
| Wanderniere . . . . . . . . | Nephropexia . . | 1 | 1 | — |
| Stichwunde der Niere . . . . . | Nephrorrhaphia . | 1 | 1 | — |
| Essentielle Hämaturie . . . . . | Nephrotomia . . | 2 | 2 | — |
| Anuria calculosa . . . . . . . | Nephrotomia . . | 1 | — | 1 |
| Subkutane Nierenruptur . . . . | Nephrectomia . . | 1 | 1 | — |
| Ren cysticus (siehe Abbildung) . . | Nephrectomia . . | 1 | — | 1 |
| Ren cysticus . . . . . . . . | Decapsulatio . . | 1 | 1 | — |
| Nephrolithiasis. . . . . . . . | Pyelotomia . . . | 2 | 2 | — |
| Pyonephrosis in graviditate . . . | Nephrostomia . . | 1 | 1 | — |
| Fistula renalis post nephrostomiam | Nephrectomia . . | 1 | 1 | — |
| Fistula renalis post pyelotomiam . | Nephrectomia . . | 1 | 1 | — |
| Pyonephrosis . . . . . . . . | Nephrectomia . . | 3 | 3 | — |
| Pyonephrosis calculosa . . . . . | Nephrectomia . . | 2 | 1 | 1 |
| Tuberculosis renis . . . . . . | Nephrectomia . . | 16 | 13 | 3 |

Wie aus der Tabelle erhellt, machte **die tuberkulöse Erkrankung der Niere** in der Mehrzahl der Fälle die Operation nötig; daher möchte ich die Aufmerksamkeit auf dieses Krankheitsbild und seinen Verlauf lenken, um so eher noch, weil in Siebenbürgen die tuberkulösen Erkrankungen überaus häufig die operativen Eingriffe dringlich machen. Im allgemeinen kennt man die große Tragweite der tuberkulösen Erkrankung der Niere allzuwenig, andererseits ist man über die

Pathologie des Leidens im Irrtum insofern, als man nämlich glaubt, die Nierentuberkulose sei entweder eine Teilerscheinung der allgemeinen tuberkulösen Infektion, oder aber eine aus den Harnwegen aufwärtssteigende Infektion, während doch heute der Guyonschen urogenen Erklärung jede Grundlage entzogen ist; sie hat nur noch in Ausnahmefällen Gültigkeit. Wir müssen vielmehr annehmen, daß die Nierentuberkulose hämatogenen Ursprungs ist, und zwar primär regelmäßig in der Niere auftritt, und nicht in den übrigen Harnwegen. Für den Chirurgen ist es ferner überaus wichtig, daß die Nierentuberkulose sehr häufig, auch bei längerem Leiden, auf eine Seite beschränkt bleibt und wir damit die Möglichkeit gewinnen, durch die Exstirpation der kranken Niere den tuberkulösen Herd aus dem Organismus zu entfernen. Die Tuberkulose der Niere tritt zuerst auf, und durch sie und von ihr aus werden allmählich Ureter und Blase infiziert; sowohl die klinischen als auch die anatomischen Befunde bestätigen jene These Baumgartens, daß es gegen den Strom keine Tuberkulose gibt. Hierfür sprechen noch folgende Erscheinungen: Der Befund bei Sektionen ergab ausschließlich die tuberkulöse Infektion der Niere, während der übrige Urogenitalapparat völlig intakt war; die tuberkulöse Veränderung der Blase ist überaus häufig auf die



Ren cysticus.

Umgebung der betreffenden Ureterenmündung oder auf die entsprechende Blasenhälfte lokalisiert; es lassen sich in der Niere tuberkulöse Veränderungen nachweisen, die schon länger bestehen, und daneben im Ureter und in der Blase ganz frische Tuberkelknoten, die noch in der Bildung begriffen sind; durch Entfernung der tuberkulösen Niere können wir vollständige Genesung herbeiführen. Ich hatte einen Fall, wo die Nierentuberkulose 9 Jahre nach einer wegen Hodentuberkulose vorgenommenen Kastration auftrat; dabei ließ sich aber kystoskopisch die totale Intaktheit der Blase nachweisen, was erst recht für eine hämatogene und nicht für eine aszendierende Infektion spricht. Gerade deshalb läßt sich nicht nachdrücklich genug betonen, daß wir uns in allen den Fällen, wo Pyurie unbekannten Ursprungs besteht, wo zeitweilig Hämaturie auftritt, wo sich längere Zeit anhaltende Nephralgie konstatieren läßt, wir uns in allen diesen Fällen nicht mit der Diagnose einer chronischen Cystitis, einer essentiellen Hämaturie, einer Nephralgie begnügen dürfen.

Dieses sind meistens nur Anzeichen, die den Verdacht auf Nierentuberkulose erwecken müssen. Sprechen wir darum nicht von Blasentuberkulose, besonders dann nicht, wenn es uns gelingt, im Harn Tuberkelbazillen nachzuweisen, sondern halten wir uns stets vor Augen, daß die Blasentuberkulose die sekundäre Erkrankung ist, die nur nach Entfernung des primären Herdes, d. i. der tuberkulösen Niere, heilen kann. Tatsache ist, daß es mit unseren Untersuchungsmethoden häufig nicht gelingt, den Tuberkelbazillus nachzuweisen; aber dieser Umstand beweist darum noch nichts gegen die Tuberkulose. Positiver bazillärer Befund berechtigt uns zur sicheren, negativer Befund zur vermutungsweisen Annahme der Erkrankung. Der bazilläre Befund kann häufig negativ sein in Fällen, wo die Tuberkulose noch ausschließlich auf das Nierenparenchym lokalisiert ist, wo eine Perforation in die Nierenkelche oder in das Nierenbecken noch nicht stattgefunden hat. v. Budays Versuche im Kolozsvárer path.-anat. Institut erbringen den deutlichen Beweis, daß in den Tuberkelknoten Bazillen entweder nur in geringer Zahl oder aber überhaupt gar nicht vorkommen. Sie lassen sich nur dann in großer Zahl nachweisen, wenn der Knoten nach einem Nierenkelch hin perforiert und mit dem Harn in Berührung gekommen ist, der aus den gesunden Nierenkelchen fließt. Zwölfmal bei 16 Fällen ist es uns gelungen, Tuberkelbazillen nachzuweisen, d. i. bei bei 75 %; Küster konnte das bei 10 %, König bei 27,7 %, auf der Dollingerschen Klinik gelang es bei 20 % der Fälle. Daß wir bei einem so hohen Prozentsatze Tuberkelbazillen fanden, deutet schon darauf hin, daß die Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle sich im Stadium der vorgeschrittenen Erkrankung befand, in dem Stadium, wo der Tuberkelknoten mit dem Nierenkelch oder Nierenbecken kommunizierte. In sämtlichen Fällen zeigte die tuberkulöse Niere käsigkavernöse Beschaffenheit; in 2 Fällen hatte schon eine Perforation des Tuberkelknotens auch ins paranephritische Gewebe stattgefunden und dort zur Bildung eines tuberkulösen Abszesses geführt; in 9 Fällen fanden wir bei der kystoskopischen Untersuchung in der Umgebung des betreffenden Ureterostiums tuberkulöse

Knötchen und Geschwüre. In 12 Fällen war auch der Ureter tuberkulös erkrankt, und nur in einem einzigen Falle war das Nierenbecken und auch der Ureter völlig intakt. Dies war wirklich eine Tuberkulose im Anfangsstadium, wo im unteren Nierenpol nur ein haselnußgroßer, käsiger Knoten saß und das Parenchym im übrigen ganz gesund war. Gerade die funktionelle Untersuchung deutete bei der 19jährigen Frau, die nur mit allgemeinen Klagen zu uns kam, auf den Sitz des Leidens, und da konstatierten wir, welche bedeutenden Funktionsstörungen eine so geringfügige anatomische Läsion hervorrufen kann. In einem solchen Falle ist die Operation wirklich ein Segen, denn in je früherem Stadium wir die Nierentuberkulose operieren, desto günstiger lautet die Prognose, weil sich dann die zahlreichen Gefahren am leichtesten vermeiden lassen, denen der Träger einer tuberkulösen Niere ausgesetzt ist: die Miliartuberkulose, die tuberkulöse und eitrige Paranephritis, die Blasentuberkulose. Denn welch traurigen Verlauf die in vorgeschrittenem Stadium ausgeführten Operationen nehmen, habe ich in einer meiner Mitteilungen ausgeführt, in der ich über meine auf der Dollingerschen Klinik gesammelten Erfahrungen berichtete[1]; da starben von 18 Kranken, an denen wir wegen Nierentuberkulose die Nephrektomie vorgenommen hatten, 44,4%; als Todesursache ergab sich bei 71% der Verstorbenen das weitere Umsichgreifen der Tuberkulose. Mit Hilfe der funktionellen Nierendiagnostik gelingt es uns, das Leiden schon im Anfangsstadium zu erkennen, wenn die Aussichten für den operativen Eingriff überaus günstig sind; wir müssen da Garrè recht geben, wenn er behauptet, daß die Chancen für den Erfolg der Operation um so ungünstiger sind, je genauer sich die Diagnose stellen läßt. Hier möchte ich auf noch ein Moment aufmerksam machen. Wir können oft feststellen, daß die kranke Niere eine toxische Wirkung auf die andere, gesunde Niere ausübt; daß sich in dem mittels des Ureterenkatheters aufgefangenen Harn des gesunden Organs Albumen nachweisen läßt, als Folge der „toxischen Nephritis“. Die funktionelle Untersuchung ergibt indessen, daß die gesunde Niere vollkommen ausreichend funktioniert, so daß also diese Albuminurie auf der gesunden Seite nicht als Gegenanzeige der Nephrektomie gelten kann. Ebenso wie sich Albuminurie im Zusammenhang mit einer an irgendwelcher Stelle im Organismus auftretenden Eiterung konstatieren läßt, genau so ist dies auch der Fall, wenn sich der Eiterherd in einer der beiden Nieren befindet. Und diese Albuminurie hört noch dazu nur dann auf, wenn man die Niere, die den Tuberkelknoten enthält, entfernt, wie wir das in 3 Fällen konstatieren konnten.

Wie wir sahen, befanden sich unsere Fälle im Stadium der fortgeschritteneren Erkrankung, in dem Stadium, wo meistens der Harnleiter und auch die Blase angegriffen sind, so daß wir bei der Durchführung der Operation unser Augenmerk auf dieses Moment ganz besonders richten mußten.

Vor allem ist es die Frage nach der Behandlung, Versorgung des tuberkulös erkrankten Ureters, deren einheitliche Lösung und Beantwortung gegenwärtig noch Schwierigkeiten macht, weil es eine allgemein bekannte Tatsache ist, daß der Grund für die Bildung postoperativer Fisteln meistenteils in dem Stumpf des tuberkulösen Harnleiters zu suchen ist. Es gibt zahlreiche Methoden, die sich mit der Versorgung des tuberkulös erkrankten Ureters beschäftigen. Weil nun gegenwärtig diese Frage ganz unentschieden und ungeklärt ist, möchte ich kurz der verschiedenen Methoden Erwähnung tun und dann unseren Standpunkt in dieser Sache fixieren. Die Operation machen wir mit dem Schnitt nach von Bergmann; die Gefäße bemühen wir uns, nicht en masse, sondern einzeln abzubinden; den Harnleiter versorgen wir dem jeweiligen Fall entsprechend; die Operationswunde schließen wir schichtenweise vollständig, mit Ausnahme des hinteren Wundwinkels, wo der Drain eingelegt wird. Den Drain entfernen wir am vierten Tage, und bei glatt verlaufender Heilung dürfen unsere Kranken schon am achten Tage das Bett verlassen.

---

[1] Folia urologica, Bd. I.

Israel bringt zur Versorgung des Harnleiters vier Methoden in Anwendung: 1. Zwischen den beiden abgebundenen Stellen durchtrennt er den Ureter mit dem Thermokauter und brennt die Schleimhaut des Stumpfes in einer Länge von 1 cm mit dem Thermokauter aus. 2. Wenn der Ureter weit ist, so stülpt er ihn ein, und macht dann die Naht. 3. Er näht den Harnleiter durch eine eigens in der Bauchwand angelegte knopflochartige Spalte heraus. 4. Er exstirpiert den Ureter vollständig.

Kümmell pflegt zwei Methoden anzuwenden: Er entfernt den Ureter in einer Ausdehnung, die der Erkrankung entspricht, wenn nötig, bis zur Blase; nur haftet dieser Methode der Nachteil an, daß im Falle von Blasentuberkulose eine Blasenfistel zurückbleibt, andererseits bedeutet die totale Exstirpation des Ureters einen bedeutenden Eingriff, der die Operation ziemlich in die Länge zieht und dadurch die persistierende Niere geraume Zeit hindurch der schädlichen Einwirkung des Narcoticums aussetzt. Unzweifelhaft ist ein Teil der postoperativen, reflektorischen Anurien und Niereninsuffizienzen auf Rechnung des Narcoticums zu schreiben, wie wir das in einem Falle feststellen konnten, wo das besonders gefährliche Chloroform in der kompensatorisch hypertrophischen Niere akute parenchymatöse Schwellung, im Magen hämorrhagische Erosionen, in der Leber fettige Degeneration herbeigeführt hatte, so daß man als Todesursache die Narkose, die Chloroformvergiftung ansehen mußte. Gerade deshalb ist es berechtigt, dem von vielen Autoren empfohlenen Äther bei Nierenoperationen den Platz eines souveränen Narcoticums einzuräumen. In den übrigen 33 Fällen, wo wir ausschließlich Äther zur Narkose verwendeten, haben wir niemals eine schädliche Wirkung des Narcoticums konstatiert. In denjenigen Fällen, wo völlige Entfernung des kranken Harnleiters nicht geraten ist, verfährt Kümmell so, daß er die Schleimhaut des Ureters, eventuell auch die Submucosa in einer Ausdehnung von 8 bis 10 cm mit Hilfe eines weißglühenden Platinbrenners zerstört.

Kapsammer empfiehlt die totale Ureterektomie; wo das nicht gelingt, ätzt er nach Verheilen der Operationswunde auf dem Wege des Harnleiterkatheters die Ureterschleimhaut mit 1 °/₀₀ Sublimatlösung.

**Küster** gehörte früher zu den Anhängern der vollständigen Ureterektomie; weil er aber auf Grund seiner Erfahrungen feststellte, daß das ein allzu großer Eingriff ist, andererseits bei Erkrankung der Blase die totale Ureterektomie auch nicht zum Ziele führt, sieht er neuerdings davon ab und empfiehlt sekundär die Ureterektomie nur dann, wenn das übliche Resektionsverfahren nicht von dem nötigen Erfolg begleitet ist.

**König** und **Pels-Leusden** sind bei ihrer Methode bestrebt, den Ureter an einer gesunden Stelle zu resezieren; gelingt das nicht, so machen sie eine seröse Manschette und behandeln dann den Harnleiter in der Art, wie manche das mit dem Wurmfortsatz zu tun pflegen.

**Schede** entfernte bei seinem Verfahren vom Ureter gerade so viel, daß er ihn im untern Wundwinkel herausnähen konnte; hierauf kratzte er mit Löffel die Schleimhaut aus, brannte mit Paquelin aus und und ätzte ihn hinterher mit Jodoform oder Milchsäure. Nur wenn er bei dieser Methode keine Heilung erzielte, führte er sekundär die Ureterektomie, eventuell die Resektion der tuberkulösen Blasenhälfte durch.

**Wildbolz** ist nicht für das Herausnähen des Harnleiters, sondern entfernt ihn in einer Länge von 10 bis 15 cm, vernäht ihn mit Katgut, streut Jodoformpulver darauf und umgibt seinen Stumpf auf acht Tage mit einem in Xeroformgaze eingewickelten Drain. Bei diesem Verfahren bleiben jedoch häufig Fisteln zurück, die nur langsam zuheilen.

**Kelly** exstirpiert den Harnleiter, und sogar den kranken Blasenabschnitt, während eine andere Richtung, zu deren Vertretern **Czerny**, **Cathelin**, **Tuffier**, **Albarran** und **W. Mayo** gehören, gegen die Exstirpation des Ureters ist. **Mayo** bindet sogar den Harnleiter oben unter dem Nierenbecken ab; er empfiehlt die partielle Ureterexstirpation nicht, sondern ätzt den Stumpf mit konzentriertem Karbol und läßt ihn so liegen. Er hat gerade bei Fällen von partieller Ureterektomie die Erfahrung gemacht, daß die Operationswunde tuberkulös infiziert wurde und Fisteln zurückblieben.

**Zuckerkandls** Methode, die er jüngst (1910) veröffentlicht hat, ist überaus rationell. Wenn er die Nierengefäße entsprechend versorgt hat, wird die am Harnleiter hängende Niere aus der Wunde gehoben, die Wunde schichtenweise vollständig vernäht und der Ureter in der Faszie fixiert. Nur wenn die Hautnaht schon gemacht ist, entfernt er die Niere in der Weise, daß er den Ureter auf 1 bis 2 cm von der Hautoberfläche abklemmt und ihn an dieser Stelle mit dem Thermokauter durchtrennt. So läßt sich die tuberkulöse Infektion des perinephritischen Gewebes vermeiden, der Stumpf des Ureters fällt gewöhnlich in Kürze ab, und in zwei bis drei Wochen ist die Heilung vollkommen; eventuell kann man die Heilung durch Ätzung mit 6prozentigem Karbol beschleunigen.

Nachdem ich diese verschiedenen Methoden flüchtig charakterisiert habe, will ich kurz den Standpunkt beschreiben, den wir bei dieser Operation zu vertreten pflegen. Den Ausgangspunkt bei der Frage der Ureterversorgung bildet jene allgemeine Erfahrung, daß die Blasentuberkulose heilt, wenn wir den primären Tuberkelherd mit der Niere zusammen entfernt haben. Wenn sich dieses so verhält, so kann doch auch der tuberkulöse Harnleiter heilen, wenn er von der Niere her nicht aufs neue infiziert wird. Daher verfahren wir so, daß der Ureter unmittelbar unter dem Nierenbecken eingebunden und keine partielle Ureterektomie gemacht wird; in diesem Punkte stimmt unsere Methode mit der Ureterversorgung bei dem Verfahren nach Mayo überein. Diese Methode hat sich in unseren Fällen bewährt, insofern als es uns sogar in einem Falle gelang, wo auch das umgebende paranephritische Gewebe schon affiziert war und zur Bildung großer tuberkulöser Abszesse geführt hatte, Heilung ohne Auftreten von Fisteln zu erreichen. In Fällen, wo die tuberkulösen Veränderungen des Ureters deutlich wahrzunehmen, der Ureter selbst in gewissem Maße erweitert, die Schleimhaut, sogar auch die Submucosa tuberkulös stark verändert waren, verfuhren wir im Sinne der von Zuckerkandl empfohlenen Methode, entfernten nämlich die Niere nur nach vorangegangener völliger Schließung der Wunde und nähten den Ureter heraus; so blieb die Operationswunde vor einer Infektion, die von dem erweiterten Ureter drohte, gesichert.

Während wir in betreff der Ureterversorgung einen konservativeren Standpunkt einnehmen, halten wir in jedem Fall von Nierentuberkulose nur die totale Nierenexstirpation für richtig. Die Zeit der Nierenresektion ist vorüber, weil wir keine sichere Gewähr für die Annahme haben, daß sich in der Niere tatsächlich nur jene ein bis zwei makroskopisch wahrnehmbaren Tuberkelknoten, und an anderen Stellen sonst gar keine miliaren Tuberkelknötchen mehr befinden, und diese dann den Erfolg der ganzen Resektion illusorisch machen. Gerade deshalb nahmen wir auch in jenem Falle von beginnender Tuberkulose, wo im unteren Pol ein kaum haselnußgroßer Knoten saß, keine Nierenresektion vor. Die Nierenresektion hat nur dann ihre Berechtigung, wenn wir es mit doppelseitiger Erkrankung zu tun haben; dann aber ist es meiner Ansicht nach das richtigste, von einem operativen Eingriff ganz abzusehen.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Blasentuberkulose. Ich habe mich darüber schon ausgelassen, daß wir die tuberkulöse Erkrankung der Blase mit geringen Ausnahmen als eine sekundäre Erscheinung betrachten müssen. Wir hatten auch in unseren Fällen Gelegenheit, zu konstatieren, wie überaus häufig sie im Zusammenhang mit der Nierentuberkulose auftrat. So hat uns natürlich die Frage nach der Art des einzuschlagenden Verfahrens bei der Behandlung der Blasentuberkulose wesentlich interessiert. Und dies ist ja um so mehr von Wichtigkeit, als immer die im Zusammenhang mit der Erkrankung der Blase auftretenden Erscheinungen, der schmerzhafte häufige Harndrang, der Tenesmus, die von den Blasengeschwüren herrührenden Blutungen den Patienten veranlassen, chirurgische Hilfe anzurufen. Die Untersuchung ergibt, daß die Erkrankung sekundär ist, daß der primäre Knoten in einer der Nieren sitzt, daher nehmen wir die Nephrektomie vor. Die Operationswunde heilt in Kürze zu, und der Kranke findet nachher, daß die Erscheinungen, die bei ihm die Operation nötig machten, noch immer nicht beseitigt sind. Unmittelbar bemerkt er also die Besserung seines Zustandes nicht, und nur die rasch eintretende Gewichtszunahme, die bei einem unserer Fälle in zwei Monaten 32 Pfund ausmachte, erfüllt ihn mit Vertrauen. Immerhin bleibt dieses der einzig richtige Grundsatz bei der Behandlung, daß in jedem Falle von Blasentuberkulose vor allem und in erster Linie die primär erkrankte Niere entfernt werden muß, weil so lange von einer Heilung keine Rede sein kann, als immer und immer aufs neue tuberkulöser Harn durch den Ureter abfließt. Die tuberkulös erkrankte Blase kann nach Exstirpation der kranken Nieren spontan heilen, und wir warnen nachdrücklich vor Polypragmasie bei der Behandlung der Blase. Am wenigsten empfehlen sich die Blasenausspülungen; am zweckmäßigsten ist es, der Blase völlige Ruhe zu gönnen und jede Reizung derselben durch Einführung irgendwelchen Instrumentes strengstens zu vermeiden. Allgemeine roborierende Behandlung, Milchdiät, eventuell rektale Applikation des Marmorekschen Serums können an und für sich von Erfolg begleitet sein. Unter keinen Umständen halte ich die neuerdings empfohlenen Pinselungen und Instillationen von Argent. nitr. oder die Ausspülungen mit schwacher Sublimatlösung für zweckmäßig. Die Rovsingschen 6prozentigen Karbolausspülungen von 37° C bewirken schwere Reaktionen, Schmerzen, Loslösung der Schleimhaut, deren Fetzen die Harnröhre beim Passieren auch noch verstopfen können, so dass die Patienten selbst diese mit großen Qualen verbundene Behandlung zurückweisen. Wo ich Karbolbehandlung anwenden konnte, hatte ich Gelegenheit, ein und das andere Mal subjektive Besserung zu konstatieren, doch über Erfolge, wie sie Rovsing verzeichnet, kann ich nicht berichten. Über die allerjüngst von Luys empfohlene 50prozentige Milchsäureätzung kann ich mich noch nicht äußern, da ich diesbezüglich noch keine Versuche angestellt habe. Ich kann nur wiederholen, was ich auch auf dem XVI. internationalen Ärztekongreß in der Debatte über die Blasentuberkulose ausgeführt habe, daß nämlich die Behandlung dieses Leidens ohne Entfernung der primären tuberkulösen Nieren nichts anderes ist wie Kurpfuscherei. Nach Ausführung der Nephrektomie ist es am allerzweckmäßigsten, die Blase in Ruhe zu lassen; der Heilung kann Vorschub geleistet werden durch Instillation von 5—10 ccm 10prozentigen Jodoformöls in die Blase mit Hilfe eines weichen Instruments (Nélatonkatheters); aber auch das ist keine Panazee, denn wir haben gar keine Anhaltspunkte dafür, ob wir die Heilung tatsächlich der Jodoformbehandlung zuschreiben dürfen. Diejenigen Fälle, wo die tuberkulösen Veränderungen in der Blase noch nicht zu ernster Art sind, heilen nach Vornahme der Nephrektomie spontan; in denjenigen Fällen jedoch, wo es sich um schon tiefergehende Veränderungen handelt, können wir die Ausbreitung des tuberkulösen

Prozesses durch keinerlei Behandlung aufhalten, am allerwenigsten operativ durch Ausführung einer Epikystotomie mit Auskratzung und Ausbrennen. In einem unserer Fälle, wo infolge tuberkulöser Erkrankung der Blase der Patient bei Tag alle 10 bis 15, bei Nacht alle 5 Minuten unter großen Schmerzen harnen mußte, entleert der Patient gegenwärtig, zwei Jahre nach der Nephrektomie, in regelmäßigen Zwischenräumen ohne Schmerzen den Urin, und wir suchen mit dem Kystoskop die damals vorhandenen Geschwüre vergebens. Und gerade in diesem Falle ist gar keine medikamentöse Behandlung der kranken Blase vorgenommen worden. In einem anderen Falle, wo der Kranke die Klinik wegen einer langwierigen Hämaturie aufsuchte, die infolge eines rings um die Uretermündung lokalisierten tuberkulösen Geschwüres von der Größe einer Mark entstanden war, hat gegenwärtig, drei Monate nach der Nephrektomie, das Blutharnen des Patienten aufgehört, und die Untersuchung mit dem Kystoskop ergibt die Heilung des Geschwüres. Hier fand nach der Nephrektomie auch die Jodoformbehandlung Anwendung. Diese beiden Fälle gehören zu den wenigen, die einen günstigen Verlauf aufzuweisen haben, die Mehrzahl der Fälle dagegen zeigt im allgemeinen nur geringe Heilungstendenz. Und dieser Umstand spricht wohl am deutlichsten für die Forderung der Frühdiagnose, für das Stellen der Diagnose dann, wenn die Blase noch nicht sekundär erkrankt ist; wenn die Pyurie bei der üblichen Behandlung mit Argent. nitr. sich nicht bessert, sondern eher noch verschlimmert; wenn sich zeitweilig einmal Hämaturie zeigt, die nur nach längerer Zeit wieder von neuem auftritt, dann nämlich, wenn das fortschreitende Geschwür an der Papille ein neues Gefäß arrodiert hat; wenn die Nephralgie seit längerer Zeit besteht. Gerade diese Verschiedenheit der Resultate beweist ja, wie richtig es ist, wenn wir nach Krönlein die solitäre Nierentuberkulose von der kombinierten trennen, denn während in den kombinierten Fällen der Erfolg zweifelhaft ist, können wir in den solitären Fällen die Nephrektomie mit vollem Recht zu den segensreichsten Operationen zählen, gerade deswegen kann man nicht nachdrücklich genug die Wichtigkeit der Frühdiagnose betonen; und auch diese Ausführungen hatten den Zweck, die Aufmerksamkeit aufs neue auf diese praktisch so wichtige und nicht gerade seltene Erkrankung zu lenken.

## Zusammenfassung.

1. Neben der funktionellen Nierendiagnostik kommt der chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung des Harns wichtige Bedeutung zu.
2. Die Bestimmung des Harngefrierpunktes bei gesondert aufgefangenem Harn gibt wertvolle Aufschlüsse über die Funktionstüchtigkeit der Nieren.
3. Die Bestimmung des Blutgefrierpunktes kann nur bei denjenigen Fällen als diagnostisches Verfahren verwertet werden, bei denen der Ureterenkatheterismus nicht ausführbar ist.

4. Das Verdünnungsverfahren ist zwar theoretisch begründet, doch in der Praxis nicht immer durchführbar; wir können daher leicht davon Abstand nehmen.

5. Die Harnstoffbestimmung der gesondert aufgefangenen Harnmengen ist ein zuverlässiges diagnostisches Verfahren.

6. Die Phloridzinprobe gibt zuweilen in den vorgeschrittenen Fällen Resultate, die mit denen der übrigen Untersuchungsmethoden übereinstimmen; im Frühstadium der Erkrankung ist sie nicht verwertbar.

7. Die Indigokarminprobe erleichtert die Sondierung der Ureteren; der Chromokystoskopie ist höchstens in vorgeschrittenen Fällen irgendeine Bedeutung zuzuschreiben; jedenfalls wiegt sie die anderen Untersuchungsmethoden nicht auf.

8. Auf Grund dieser Prinzipien wurden alle unsere Nierenoperationen ausgeführt; kein einziger dieser Operierten ging an Niereninsuffizienz zugrunde.

9. Bei Blasen- und Nierentuberkulose kann die Heilung nur nach totaler Nephrektomie erfolgen; die partielle Nierenresektion hat bei der Tuberkulose keine Berechtigung.

10. Zur Vermeidung von Ureterfisteln empfiehlt es sich, den Ureter unmittelbar unterhalb des Nierenbeckens zu durchschneiden und zu unterbinden, keine partielle Ureterektomie zu machen. Die Uretertuberkulose kann, ebenso wie die Blasentuberkulose, nach der Nephrektomie ausheilen.

---

1. На ряду съ функціональной діагностикой почечныхъ заболѣваній важное значеніе имѣютъ химическое, микроскопическое и бактеріологическое изслѣдованія мочи.

2. Опредѣленіе точки замерзанія мочи при условіи отдѣльнаго собиранія мочи отъ обѣихъ почекъ даетъ драгоцѣнное указаніе относительно работоспособности послѣднихъ.

3. Опредѣленіе точки замерзанія крови можетъ быть примѣнимо для цѣлей діагностики лишь въ тѣхъ случаяхъ, когда катетеризація мочеточниковъ невозможна.

4. Способъ разведенія теоретически хотя обоснованъ, въ практикѣ, однако, не примѣнимъ; мы поэтому легко иожемъ отъ него отказаться.

5. Опредѣленіе мочевины въ отдѣльно собранныхъ количествахъ мочи представлнетъ надежный методъ діагностическаго изслѣдованія.

6. Флоридциновая проба въ далеко зашедшихъ случаяхъ иногда даетъ результаты, соотвѣтствующіе результатамъ, полученнымъ при другихъ способахъ изслѣдованія; въ раннемъ періодѣ заболѣванія она не примѣнима.

7. Индигокарминовая проба облегчаетъ зондированіе мочеточниковъ; хромоцистоскопія имѣетъ значеніе лишь въ далеко зашедшихъ

случаяхъ и не можетъ выдержать сравненія съ другими способами изслѣдованія.

8. На основаніи нашихъ принциповъ были произведены всѣ наши почечныя операціи; ни одинъ изъ этихъ случаевъ не далъ летальнаго исхода вслѣдствіе недостаточности почекъ.

9. При туберкулезѣ мочевого пузыря и почекъ излеченіе можетъ наступить лишь послѣ нефректоміи; частичная резекція почки при туберкулезѣ не имѣетъ права гражданства.

10. Для избѣжанія свищей мочеточника рекомендуется разрѣзать и перевязать мочеточникъ непосредственно подъ почечной лоханкой и не дѣлать частичнаго изсѣченія мочеточника. Туберкулезъ мочеточниковъ можетъ такъ-же, какъ и туберкулезъ мочевого пузыря перейти въ излеченіе лишь послѣ нефректоміи. (Lubowski-Berlin.)

---

1. A côté du diagnostic fonctionnel des reins l'examen chimique, microscopique et bactériologique de l'urine a une très grande importance.

2. La détermination du point de congélation de l'urine recueillie séparément donne de renseignements précieux sur la valeur fonctionnelle des reins.

3. La détermination du point de congélation du sang n'a de valeur diagnostique que dans les cas où le cathétérisme des uretères ne peut être exécuté.

4. La méthode de delayement est établie par la théorie, mais ne peut pas toujours être employée dans la pratique; nous pouvons donc facilement y renoncer.

5. La détermination de la quantité d'urée des urines recueillies séparément est une méthode de diagnostic certaine.

6. L'épreuve de la phloridzine donne quelquefois dans des cas avancés des résultats qui concordent avec les autres méthodes; au commencement de la maladie elle ne peut être employée.

7. L'épreuve à l'indigocarmine facilite le sondage des uretères; c'est tout au plus dans des cas avancés que la chromocystoscopie peut avoir une certaine valeur; elle n'atteint pas à la valeur des autres méthodes.

8. Nous basant sur ces principes nous avons fait toutes nos opérations; aucun de nos cas ne succombait à la suite d'insuffisance rénale.

9. Dans la tuberculose vésicale et rénale la guérison ne peut survenir qu'après néphrectomie totale; la resection partielle du rein n'a aucun droit dans la tuberculose.

10. Pour éviter des fistules urétérales il est à recommander de couper et de lier l'uretère immédiatement au-dessous du bassinet et de ne pas faire d'urétèrectomie partielle. La tuberculose de l'uretère peut guérir comme la tuberculose vésicale après la néphrectomie. (Hamburger-Colmar i. E.)

1. Besides the functional kidney diagnosis the chemical, microscopical and bacteriological examination of the urine is of great importance.

2. The determination of the freezing point of the urines separately obtained gives valuable information as to the functional ability of the kidneys.

3. The determination of the freezing point of the blood is to be used diagnostically only in those cases in which the catheterisation of the ureters is impossible.

4. The attenuation method is theoretically founded, but not always possible in praxi; we may easily miss it.

5. The determination of the urea of urines separately obtained is a sure diagnostical method.

6. The Phloridzin test gives in progressed cases sometimes results concordant to the other examination methods; in the early stage of the disease it is not to be used.

7. The indigocarmin test facilitates the sounding the ureters; the chromocystoscopy is of any significance only in progressed cases; certainly it does not equal the other methods.

8. On these principles all our kidney operations have been performed; not a single patient operated upon died by kidney insufficiency.

9. Bladder- and kidney tuberculosis can be cured only by total nephrectomy; partial resection of the kidney is of no value at all.

10. In order to avoid ureteral fistulae we recommand to cut the ureter right below the kidney pelvis and to ligate it, but not to make a partial ureterectomy. The tuberculosis of the ureter can heal up after nephrectomy like the bladder tuberculosis. (W. Lehmann-Stettin.)

---

1. Oltre alla diagnosi funzionale dei reni assume grande importanza l'esame chimico, microscopico e batteriologico dell'orina.

2. La crioscopia delle orine raccolte separatamente ha grande valore per giudicare il valore funzionale dei reni.

3. La crioscopia del sangue non può avere un valore diagnostico che nei casi, in cui non è possibile il cateterismo ureterale.

4. Il metodo di diluizione ha una ragione teorica, però non si può sempre eseguirlo nella pratica e possiamo farne a meno.

5. La quantità d'urea delle orine raccolte separatamente è un buon metodo diagnostico.

6. La prova della florizina da talora nei casi avanzati risultati, che corrispondono con quelli ottenuti cogli altri metodi; nell'inizio della malattia non ha valore.

7. La prova coll'indigocarmino facilita il cateterismo degli ureteri; la cromocistoscopia ha valore tutto al più nei casi molto avanzati e non sostituisce gli altri metodi di indagine.

8. Basandosi su questi principii furono eseguite tutte le nostre operazioni renali; nessun caso morì d'insufficenza renale.

9. Nella tubercolosi vescicale e renale la guarigione non può avvenire che dopo la nefrectomia totale; la parziale resezione dei reni non è giustificata nella tubercolosi.

10. Per evitare le fistole ureterali, è consigliabile di tagliare e legare l'uretere subito sotto la pelvi renale e di non fare una ureterectomia parziale. La tubercolosi ureterale può guarire dopo la nefrectomia, così pure quella vescicale.

(**Ravasini**-Triest.)

# Literarische Rundschau.

## Pathologie und Therapie der akuten und chronischen Gonorrhoe.

Sammelbericht über die im Jahre 1909 und im ersten Semester 1910 in deutscher Sprache veröffentlichten Arbeiten.

Von

Prof. Dr. **Ludwig Waelsch**
in Prag.

Die in der Berichtszeit veröffentlichten Mitteilungen, welche die akute und chronische Gonorrhoe betreffen, befassen sich ganz besonders mit neuen Untersuchungsmethoden und den aus diesen sich ergebenden Gesichtspunkten für die Therapie, sowie mit der Wirkung älterer und neuerer Medikamente. Es ist aber auch eine größere Anzahl kasuistischer Mitteilungen erschienen, die für die Pathologie der Gonorrhoe wertvolle Beiträge liefern.

Gonorrhoe-Endemien gehören bei uns zu den größten Seltenheiten. Daß sie aber immer wieder, speziell unter kleinen Mädchen, zur Beobachtung kommen, beweist, daß der gonorrhoischen Vulvovaginitis der Kinder häufig nicht die ihr gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wird. So berichtet Bendig über eine Blennorrhoe-Endemie unter Schulkindern in einem Soolbad (Münchner med. Wochenschrift, 1909, Nr. 36). Von den Kindern einer Ferienkolonie fanden sich bei einer Untersuchung 15 Mädchen im Alter von 7 bis 13 Jahren gonorrhoisch infiziert. Der Ausgangspunkt der Endemie war ein 8jähriges Mädchen; gemeinsames Bad zuzweit und zudritt und die Benutzung gemeinsamer Badetücher vermittelten die Infektion. Ein Teil der Erkrankungen war äußerst hartnäckig; der am längsten behandelte Fall dauerte 279 Tage. Bei der Behandlung, die in der gebräuchlichen Weise durchgeführt wurde, bewährte sich sehr das Einlegen von speziell angefertigten, 4 cm langen und 8 mm dicken Baumwollfäden, die mit 10% Protargolglyzerin getränkt in die Harnröhre eingeführt wurden. Das Auftreten dieser Endemie veranlaßte spezielle Vorschriften seitens der Behörden zum Zwecke der Beobachtung und des Schutzes der Kinder in den Ferienkolonien.

Über die seltene gonorrhoische Infektion der Mundhöhle im Anschluß an Cunnilingus berichtet Scheuer (Wiener med. Wochenschrift, 1909, Nr. 20). Die Schleimhaut war bedeckt mit zähem Sekret, in dem sich intrazellulär gelagerte Gram-negative Gonokokken nachweisen ließen. Unter Pinselung mit Arg. nitr.-Lösung erfolgte rasche Heilung.

Einen Fall von primärer gonorrhoischer Balanoposthitis konnte Coppolino beobachten (Folia urologica, Bd. IV). Es fanden sich in ihrem eitrigen Sekret typische Gonokokken. Die Harnröhre war intakt; sie wurde erst nachträglich im Laufe der Beobachtung infiziert.

Die Erfahrung, daß der Gonococcus unter Umständen auch zu hartnäckiger Geschwürbildung Veranlassung geben kann, konnte Xylander durch Beobachtung von 2 Fällen von Ulcus blennorrhoicum serpiginosum beim Manne bestätigen (Deutsche med. Wochenschrift, 1909, Nr. 37). Es entwickelten sich am Glied Geschwüre, die follikulären Schankern sehr ähnlich waren. Unter fortschreitender Unterminierung der Haut kam es zu derber Infiltration der Geschwürränder und bläulichroter Verfärbung der nächsten Nachbarschaft mit allmählich einsetzendem Zerfall derselben. Letzterer hatte die Tendenz, nach der Tiefe rasch fortzuschreiten. Gonokokken konnten erst nach provokatorischer Reizung mit Arg. nitricum nachgewiesen werden. In beiden Fällen war die gonorrhoische Infektion der Harnröhre bereits geheilt, als die Geschwüre sich entwickelten. Als Ursache derselben muß man daher entweder das Vorhandensein von Gonokokken im periurethralen Gewebe annehmen, oder es kam zu einer Infektion der vorhandenen Ulcera mit diesem Virus. Die gewöhnlichen Behandlungsmethoden versagten; energische Anwendung von 10 % Protargollösung bewirkte rasche Heilung.

In akzessorischen Gängen des Penis konnte Hensel dreimal gonorrhoische Erkrankung beobachten (Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. C). In 2 Fällen lag dieser Gang dorsal (3½ bzw. 18 cm lang) knapp oberhalb der Harnröhrenmündung. Im ersten Falle konnte Heilung durch Einführung einer mit geschmolzenem Arg. nitricum armierten Sonde, im letzteren Falle durch Injektion von Arg. nitr.-Lösung erzielt werden. Im dritten Falle lag der vorn Y-förmig gegabelte Gang an der ventralen Seite in der Raphe. Der rechte Schenkel dieser Gabel bildete den Anfang eines 8 cm langen, federkieldicken Stranges, der in der ganzen Länge des Gliedes verlief. In diesem Strange waren in unregelmäßigen Abständen 7 kleine, erbsengroße Knötchen, von denen einige eine zentrale Öffnung hatten, aus der sich Eiter entleerte. Die Erkrankung bestand 16 Monate; Exstirpation des Ganges erzielte Heilung. Am Tage nach dieser erkrankte die bisher gesunde Harnröhre gonorrhoisch.

Im Anschluß an diesen Fall möchte ich kurz über eine eigene Beobachtung berichten, bei der es sich ebenfalls um einen gonorrhoisch infizierten ventralen Gang handelte, während die Harnröhre ganz gesund blieb. 2 cm hinter dem Margo praeputii fand sich ein haselnußgroßer Abszeß, der nach vorn zu in einen 1½ cm langen Strang auslief. Der Abszeß wurde eröffnet; in seinem Eiter fanden sich massenhaft Gonokokken. Das Vorhandensein des Abszesses ließ die Entfernung des kurzen Ganges untunlich erscheinen. Innerhalb der nächsten Tage schwoll die Raphe gegen den penoskrotalen Winkel zu einem federkieldicken Strang an, der nach einem Trauma (Wetzen an der Haut seitens des vom Patienten einmal selbst und schlecht angelegten Verbandes) sich rasch auf die vordere Fläche des Scrotums bis auf dessen unteren Pol ausbreitete. Der Gang hatte eine Länge von 12½ cm, in seinem proximalen Teile bildeten sich mehrere über stecknadelkopfgroße Knötchen, die an ihrer Kuppe Eiter durchschimmern ließen und dann durch eine feine Öffnung gonokokkenhaltiges Sekret entleerten. Wir — der Patient und ich — konnten uns nicht entschließen, diesen langen Gang zu exstirpieren; unter Verbänden mit 10 % Protargolsalbe erfolgte Heilung.

Über Gangrän bzw. Abszedierung des Hodens und deren Beziehung zur Gonorrhoe berichtet Mulzer (Archiv, Bd. XCIV). In 2 Fällen kam es im Anschluß an nicht bösartige Gonorrhoe zu akuter Nekrose des Hodens mit Eiterung. Gonokokken konnten weder mikroskopisch noch kulturell nachgewiesen werden. In 3 weiteren Fällen entwickelte sich die Nekrose ohne nachweisbare Ursache. Histologisch fand sich in allen 5 Fällen Hodennekrose bzw. Gangrän oder primäre Hodennekrose mit Abszeßbildung, die zu einer totalen Zerstörung des Hodens führte. Daß es sich um eine primäre Hodenerkrankung handelte, zeigte der histologische und klinische Befund, sowie der Verlauf. **Mulzer** trennt die bisher beschriebenen Fälle in 3 Gruppen: es kann Hodennekrose bzw. Gangrän und Abszedierung im Anschluß an eine akute Gonorrhoe, im Anschluß an eine chronische Gonorrhoe bzw. chronische Urethritis, endlich ohne nachweisbare Ursache auftreten. Der klinische Verlauf läßt 2 Gruppen unterscheiden: Beginn mit ausgesprochener Epididymitis unter hohem Fieber und starker Druckempfindlichkeit, oder ohne Temperatursteigerung, wobei vielleicht auch im Anfang Epididymitis bestehen kann. Das auffälligste klinische Symptom war in seinen 5 Fällen die langsame Verkleinerung der aus Hoden und Nebenhoden bestehenden ursprünglichen Geschwulst unter konservativer Behandlung. Nach einiger Zeit war eine palpatorische Isolation beider möglich. Es zeigten sich dann Nebenhoden und Samenstrang normal und deutliche Erkrankung des Hodens; er war rund, die Haut verlötet mit den Hodenhüllen, es trat Fluktuation an einer Stelle auf; bei Inzision entleerte sich Eiter oder es fiel Hodenparenchym vor. Kastration mußte dann vorgenommen werden. Typisch für die Erkrankung ist der langsame chronische Verlauf und das Fehlen der Temperatursteigerung. Hat typische Epididymitis bestanden, so sinkt mit ihrem Rückgang das Fieber, und ganz langsam bei normaler Temperatur entwickelt sich die Hodenaffektion. Prognostisch muß man zwischen gutartigen Fällen unterscheiden, bei denen es, wenn nicht chirurgisch eingegriffen wird, zu einfacher Hodenatrophie kommt; und zwischen bösartigen, die zu Abszedierung und Durchbruch führen. In einigen Fällen, in denen Gonorrhoe bestand, scheint es sich um eine sekundäre Komplikation zu handeln, da Gonokokken nie nachgewiesen werden konnten. Für die anderen Fälle lassen sich sichere ätiologische Momente nicht konstatieren, vielleicht sind leichte Traumen die Ursache. Bei den Fällen, die mit hohem Fieber einsetzen, handelt es sich wahrscheinlich um eine Infektion von der Harnröhre aus, wobei das Trauma einen locus minoris resistentiae im Hoden gesetzt hat. Möglicherweise erfolgt auch die Infektion von der Blutbahn aus (bei Angina, Influenza usw.), wobei wieder ein leichtes Trauma Gelegenheit zur Ansiedelung von Mikroorganismen geben mag. In den nicht mit Fieber und ohne Epididymitis beginnenden Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine embolische Erkrankung (Infarzierung des Hodens), oder es kommt infolge eines leichten Traumas zu leichter Entzündung und dann Gangrän des Hodens durch den Druck der straffen Albuginea. Diese Druckerscheinungen können aber auch durch eine Blutung ausgelöst werden. Ebenso kann auch Torsion des Samenstranges die Affektion verursachen. Im Abszeßeiter gefundene Mikroorganismen (Staphylococcus, Pyocyaneus) dürften eine sekundäre Rolle spielen.

Als seltene Komplikation der akuten Gonorrhoe beschrieb Buschke zwei Fälle von gonorrhoischem Skrotalödem (Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. C), das auf einer spezifischen Lymphangitis der Skrotalgefäße zu beruhen scheint. Im ersten Falle bestand Ödem der Vorhaut mit dorsaler Lymphangitis und lymphangitischen Infiltraten in der Vorhaut selbst. Daneben fand sich ein auf eine Skrotalhälfte beschränktes, ziemlich starkes Ödem des Hodensackes mit 3 isolierten Infiltraten, von denen eins in der Raphe auf die Beteiligung der Lymphgefäße hinwies und auch die anderen wahrscheinlich lymphangitischer Natur waren. Im zweiten Falle bestand starkes Ödem des Penis und der Skrotalhaut; die Hoden nicht durchzufühlen; auf der einen Seite ließ sich ein fünfmarkstückgroßes, ziemlich scharf begrenztes Infiltrat von etwas härterer Konsistenz konstatieren, über dem die Haut nicht verschieblich war. Das Infiltrat der Skrotalhaut leistete der Behandlung am längsten Widerstand. Diese Infiltrate dürften den in den Lymphgefäßen vorhandenen Gonokokken ihre Entstehung verdanken.

Ich selbst habe dieses Skrotalödem, auf dessen eigenartige Symptome Buschke die Aufmerksamkeit der Fachkollegen gelenkt hat, bisher nur einmal beobachtet. Es scheint sich hier tatsächlich um eine seltene Infektion der Skrotallymphgefäße zu handeln. In meinem Falle einer perakuten Gonorrhoe bestand Ödem des ganzen Penis und der rechten Hodensackhälfte. Die Raphe des Scrotums war umgewandelt in einen bleistiftdicken, tiefroten, schmerzhaften Strang, und in der rechten Hodensackhälfte in der Tiefe der Haut fand sich ein ungefähr pflaumengroßes, nicht auffallend schmerzhaftes Infiltrat. Letzteres war so scharf begrenzt und ähnelte in seiner Form derart einem Hoden, daß ich bei der ersten Untersuchung über das — sit venia verbo — Vorhandensein eines dritten Hodens ganz verblüfft war. Unter antiphlogistischer Behandlung resorbierte es sich langsam.

Mit der gonorrhoischen Spermatocystitis beschäftigten sich Lewin und Bohm („Zur Pathologie der Spermatocystitis gonorrhoica." Zeitschr. f. Urologie, Bd. III.) Sie erklären auf Grund ihrer Beobachtungen die Spermatocystitis für eine sehr häufige Komplikation der Gonorrhoe, die in erster Reihe durch den palpatorischen Befund und die klinischen Erscheinungen, weiter durch den Expressionsbefund charakterisiert ist. Rechtzeitige Diagnose und Behandlung sind imstande, Epididymitis und sonstige schwere Komplikationen zu verhüten.

Über Rektalgonorrhoe im Kindesalter berichtet Kaumheimer (Münchner med. Wochenschrift, 1910, Nr. 18). An der Hand eines schweren Falles, bei dem durch 3 Monate Gonokokken im Rektalschleim nachgewiesen werden konnten — 4 Wochen länger, als im Sekret der gleichzeitig bestehenden Vulvovaginitis, die die Rektalgonorrhoe verschuldet hatte —, weist Kaumheimer darauf hin, daß auch die Rektalgonorrhoe der kleinen Mädchen, sowie die der Erwachsenen am häufigsten durch Überfließen des Sekretes aus der Vulva, seltener durch gemeinsamen Gebrauch von Bädern, Thermometern usw. entsteht. Subjektive Symptome fehlen zumeist, das früheste objektive ist Schleimauflagerung auf dem Stuhl. Die Untersuchung mit dem Spiegel zeigt, daß sich der Prozeß meist auf den untersten Darmabschnitt beschränkt. Die Differenzen in den Häufigkeitszahlen der Rektalgonorrhoe bei Kindern, speziell die niedrigen Prozentzahlen, erklärt Kaumheimer dadurch, daß ein Teil der Autoren nur die manifesten Fälle mit deutlicher Sekretion einrechnet. Andere finden wiederum bis 20% bei regelmäßiger Untersuchung des Mastdarms von an Vulvovaginitis leidenden kleinen Mädchen. Auf Grund eines selbst beobachteten Falles möchte Verfasser die Meinung aussprechen, daß es sich in einem Teile dieser Fälle vielleicht nur um „Bakterienträger" handele, indem bei längerem Bestehen der genitalen Erkrankung eine gewisse Immunität der übrigen Schleimhaut gegen die eigenen Gonokokken zustande komme. Damit ließe sich die relative Seltenheit schwererer Mastdarmerkrankung bei zweifelloser Anwesenheit der Erreger erklären, analog der geringen Häufigkeit der Ophthalmoblennorrhoe bei Kindern mit genitaler Gonorrhoe. Der Verlauf ist oft sehr hartnäckig. Die erwähnte symptomlose Gonokokkeninvasion des Rectums spielt vielleicht bei Kinderspitals-Endemien von Vulvovaginitis eine Rolle. Als Prophylaxe empfiehlt sich bei bestehender Vulvovaginitis gonorrhoica Tamponade der Scheide, Bedecken der Afteröffnung, Unterlassung der Messung im Mastdarm.

Bezüglich der Rektalgonorrhoe der Erwachsenen kommt Eichhorn („Beiträge zur Kenntnis der Rektalgonorrhoe." Dermatolog. Zeitschrift, Bd. XVI, Nr. 7) zu dem

Schlusse, daß sie, wenn man darnach sucht, bei Frauen häufig gefunden wird, und zwar ebenso bei nicht Prostituierten, wie bei Puellae publicae. Er fand unter 235 Fällen von Gonorrhoe 72 Rektalgonorrhoen = 30,6 $^0/_0$. Nur der positive Gonokokkennachweis in Ausstrich oder Kultur sichert die Diagnose. Subjektive Symptome fehlen meist ganz oder sind nur gering; als für die Erkrankung charakteristische objektive Symptome sind neben dem Gonokokkenbefund nur eitrige Sekretion und Schwellung und Rötung der Rektalschleimhaut aufzufassen, die aber keineswegs immer vorhanden zu sein brauchen, während hypertrophische Analfalten und ähnliche Erscheinungen an sich noch nicht als zuverlässiges Zeichen angesehen werden können. Sehr zu empfehlen ist die Mitbenutzung des Kulturverfahrens, denn manchmal erzielt man durch dieses einen positiven Gonokokkennachweis, wo das Ausstrichpräparat versagt.

Von besonderem Interesse ist der Fall, über den **Mayer** berichtet („Akute kryptogenetische Polyarthritis." Münchner med. Wochenschrift, 1909, Nr. 49). Ein Soldat erkrankte unter dem Bilde einer genuinen rheumatischen Polyarthritis, die während des ca. 9 Wochen dauernden Verlaufes sprungweise verschiedene Gelenke ergriff und auch zu Schwellungen über einem Fußrücken, Schienbein, Ellbogengegend und Oberarm usw. führte. An der Endphalanx des kleinen Fingers, dessen Endgelenk vorher schon geschwollen und inzidiert war, entwickelte sich eine bläulich verfärbte teigige Schwellung (Knochenauftreibung). In dem durch Inzision des Knochens entleerten Eiter wurden mikroskopisch und kulturell Gonokokken nachgewiesen. Das Blutserum des Patienten agglutinierte den eigenen Gonokokkenstamm. Im Urogenitalsystem fanden sich keine Zeichen einer vorhandenen oder abgelaufenen Gonorrhoe. Verfasser glaubt, daß extragenitale Infektion nicht auszuschließen sei.

Die von **Oppenheim** behauptete Entstehung der Phosphaturie durch dem Harn schon in der Blase beigemengtes Prostata- oder Prostatitissekret, das den von vornherein schwach sauren oder neutralen Harn alkalisch macht und durch Umwandlung der sauren phosphorsauren Salze in unlösliche basische ihr Ausfallen, also Phosphaturie bewirken soll — eine Theorie, der ich schon in meinem letzten Übersichtsreferat in dieser Zeitschrift die Berechtigung abgesprochen habe —, weist **Lohnstein** („Zur Frage des Ursprungs der Phosphaturie." Zeitschr. f. Urologie, Bd. IV) auf Grund seiner titrimetrischen Untersuchungen und seiner Beobachtungen mit Recht zurück. Das Gemisch von Harn und Prostatitissekret reagiert häufig stärker sauer. Der Massageharn reagiert meist weniger sauer als der native Harn, doch ist diese Herabsetzung der Azidität nicht bedingt durch das beigemengte Prostatasekret, sondern durch Sekretionsvorgänge in den Nieren. Es sind also vasomotorische Sekretionsvorgänge in den Nieren, die die Azidität des Harns schwächen. Unmittelbar nach Entleerung der Blase mittels Ureterenkatheters aufgefangenes Nierensekret reagiert in der Regel weniger sauer als der Blasenurin. Im Gegensatz zum nicht phosphaturischen Blasenharn zeigte der Ureterharn einmal die Merkmale der manifesten und dreimal die Symptome der latenten Phosphaturie.

**Kremer** („Methoden der Sekretgewinnung bei Blennorrhoe." Dermatol. Zeitschrift, 1909, Nr. 1) empfiehlt zur Gewinnung der Harnröhrensekrete neben den bekannten und bewährten Methoden des mechanischen Ausstreifens der Harnröhre durch eine Bougie à boule und der Injektion von 3—6 $^0/_0$ $H_2O_2$-Lösung in die Harnröhre die Ausheberung muköser Sekrete (Nobl), die die besten Resultate ergibt und die mit den bisherigen Behelfen unausführbare, gesonderte Gewinnung der Exsudate des vorderen und hinteren Harnröhrenabschnittes ermöglicht. Für die vordere Harnröhre verwendet er gerade, am distalen Ende kuppenförmig geschlossene Metallröhren, die längs ihres ganzen Verlaufes auf das dichteste von 1 cm langen, mehrere Millimeter breiten Schlitzen durchsetzt sind und am proximalen Rande eine an das Orificium andrückbare, gegen dasselbe leicht konvex gekrümmte Platte oder eine die Eichel überstülpende Glocke tragen. Der Untersuchung der Pars posterior dienen ähnliche, gekrümmte Instrumente. Dadurch, daß die angesaugten Beläge an bestimmten Teilen des Saugrohres haften, wird es auch in gewissen Grenzen möglich, den Sitz der exsudativen Veränderungen zu bestimmen.

**Jancke** („Zelleinschlüsse bei Gonorrhoe." Deutsche med. Wochenschrift, 1910, Nr. 21) fand in frischen Fällen von Gonorrhoe in den Epithelien des Sekrets besonders deutlich durch Giemsafärbung darstellbare Körperchen, die den Trachomkörpern von v. Prowazek, den Körperchen von Negri und dem Cytorrhyktes von Guarneri sehr glichen. Nach einer Impfung mit frischem Gonorrhoe-Eiter in den Bindehautsack des Kaninchens, wonach sich mäßige, trachomähnliche Reizung entwickelte, fand er in den Epithelien des Sekrets dieselben Körperchen.

Das Vorhandensein von Fäden im Urin wird noch immer von vielen Ärzten als unleugbares Zeichen einer durchgemachten oder bestehenden chronischen Gonorrhoe angesehen. **Hoffmann** hat sich nun der Aufgabe unterzogen („Fäden im Urin nicht tripperkranker Männer." Zeitschr. f. Urologie, Bd. IV), die Harnröhre gesunder Männer in dieser Beziehung zu untersuchen. Bei 200 Männern, die laut Anamnese nie an Tripper gelitten hatten, fand er 9mal Fäden. Er unterscheidet 5 Formen derselben: rein oder überwiegend aus Mikroorganismen bestehende; rein schleimige mit spärlichen Mikroorganismen; rein oder fast rein eitrige mit sehr spärlichen Epithelien und Mikroben; weiter rein epitheliale Formen; und endlich Mischformen. Es darf daher das Auftreten von Fäden im sonst klaren Urin nicht ohne weiteres als ein Symptom einer alten Gonorrhoe gedeutet werden. Er möchte dafür die Bezeichnung „Filamentosis simplex sive non gonorrhoica" vorschlagen, zumal gröbere anatomische Läsionen als Grundlage der Fädenbildung sich immer vermissen lassen. Dem Krankheitsprozeß, an dem diese Männer litten, konnte kein spezieller Einfluß auf das Zustandekommen der Fädenbildung zugesprochen werden.

Zu dieser Mitteilung möchte ich bemerken, daß das Vorhandensein von Fäden im Harn gesunder Männer ohne vorausgegangene gonorrhoische Infektion kein gar so seltenes Vorkommen ist. Ich habe sie fast regelmäßig bei sogenannten „erotischen Naturen", die sexuellen Erregungen leicht zugänglich sind und sich ihnen auch gern aussetzen, als Effekt sich häufig wiederholender akuter Hyperämien oder als Folgezustand dadurch bewirkter chronischer Hyperämien in der hinteren Harnröhre gefunden.

Selbstmord bzw. interkurrente Erkrankung akuter Gonorrhoiker gab Rost („Beiträge zur Pathologie der Gonorrhoe des männlichen Urogenitalkanals und seiner Adnexe." Zeitschr. f. Urologie, Bd. IV) Gelegenheit zur genauen histologischen Untersuchung dieser auch klinisch genau untersuchten Kranken. Er faßt das Ergebnis seiner höchst dankenswerten Untersuchungen in folgenden Schlußsätzen zusammen: Im Beginn des chronischen Stadiums des Prozesses in der vorderen Harnröhre können auch bei geringen klinischen Erscheinungen erhebliche Veränderungen vorhanden sein. Eine allgemeine oder wenigstens ausgebreitetere Metaplasie von Zylinderepithel in Plattenepithel kommt nicht in allen Fällen vor. Die Metaplasie scheint nur über Stellen stärkster entzündlicher Infiltration vorzukommen; über Bindegewebsschwielen kann Verhornung entstehen. Trotz anscheinend klinischer Heilung kann bei einem gonorrhoischen Prozeß in der Harnröhre eine starke chronische Entzündung im subepithelialen Bindegewebe und tiefer persistieren. Die hinteren Partien der Harnröhre sind dazu mehr disponiert als die vorderen. Der Hauptsitz dieser Entzündung ist das subepitheliale Bindegewebe in den Falten der Schleimhaut, in den tieferen Teilen die Lymphspalten um die Gefäße und Nerven. Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel scheint nicht immer in der ganzen Ausdehnung stattzufinden. Sie kann nur auf die am stärksten chronisch entzündeten Stellen, die Falten, beschränkt bleiben. Im Bereiche der entzündlichen Infiltration kommt es zu ausgedehntem Untergang von elastischen Fasern. In den Infiltraten herrschen neben Rundzellen Plasmazellen vor; polynukleäre Leukozyten treten zurück. Wucherung des Epithels und Zotten konnte er in seinen Fällen nicht finden. Die Littréschen Drüsen können nicht nur in ihren Ausführungsgängen, sondern auch in ihren Acinis erkranken; sie scheinen die Neigung zu haben, längere Zeit eine starke Entzündung persistierend zu erhalten. An den Gefäßen des Corpus cavernosum urethrae und der Glans kann es zu Intimawucherungen (Endarteritis) kommen. Gonokokken fanden sich im Epithel und in den obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes, häufiger freiliegend als intrazellulär; in den Blut- und Lymphgefäßen fand sie Rost nicht. In der Prostata sind sowohl die Ausführungsgänge wie das Gewebe selbst erkrankt; erstere zeigte desquamativ eitrigen Katarrh. Bei der Entzündung des Drüsengewebes der Prostata ist zu unterscheiden: 1. Erkrankung der Acini, desquamativer Katarrh fortgeleitet von den Ausführungsgängen; 2. Entzündung des Zwischengewebes, teils diffus, teils zu Infiltration und Abszeßbildung führend, die sich anscheinend perivaskulär entwickelt. Gonokokken ließen sich im Epithel und subepithelialen Bindegewebe der Acini ziemlich reichlich nachweisen. Pseudoabszesse wurden in der Prostata nicht gefunden. In den Samenblasen bestand eine wesentlich auf die äußeren Teile beschränkte entzündliche Infiltration.

Im Gegensatz zu diesen Untersuchungen stehen die Ergebnisse von Hübner („Beiträge zur Histologie der Urethra und der chronischen Urethritis des Mannes." Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, Bd. II). Dieser fand nämlich, daß normalerweise innerhalb des geschichteten Zylinderepithels der Urethra kleinere und größere Herde von Plattenepithel vorkommen. Unter diesen etablierte blennorrhoische Infiltrate sind schwer zu beseitigen und wandeln sich allmählich in schrumpfendes Narbengewebe, Strikturen, usw. Der Befund von Plattenepithel über narbig geschrumpften Herden im submukösen Gewebe ist also nicht in dem Sinne zu deuten, daß hier infolge der Entzündung eine Metaplasie des Zylinderepithels stattgefunden hat, sondern es war eben hier von allem Anfang an vorhanden und hat die lokale Ausheilung der chronischen Infiltrate verhindert.

Auf das obenerwähnte Vorhandensein von Fäden im Urin der Männer in 50—70 % weist Brauser („Zur Gonorrhoefrage.“ Zentralbl. f. Gynäkologie, 1910, Nr. 13) hin und auch darauf, daß diese nicht immer durch Gonorrhoe bedingt sind. Die Entscheidung der Frage, ob diese Fäden noch der Ausdruck eines infektiösen Katarrhs sind, der auch zur Infektion der Frau in der Ehe geführt hat, ist sehr schwer, zumal ja bekanntlich negativer Gonokokkenbefund, Provokation und Kulturverfahren uns häufig im Stiche lassen. Hierzu kommt die noch offene Frage, ob gonokokkenfreie Restkatarrhe der männlichen Harnröhre oder andere Urethritiden tatsächlich für die Frau ganz harmlos sind. Um diese Frage zu beantworten, sei Zusammenarbeit des Gynäkologen und Andrologen notwendig; ein Wunsch, dessen Verwirklichung sicher viel beitragen würde zur Klärung so mancher strittigen Frage des Ehekonsenses und der konjugalen Gonorrhoe.

Die Bedeutung der gonorrhoischen Infektion in der Ehe würdigt auch Flesch („Ein Gutachten über Gonorrhoe als Grund zur Anfechtung der Ehe.“ Zeitschr. zur Bekämpfung d. Geschlechtskrankheiten, Bd. X). Die Sicherung der Diagnose einer bestehenden Gonorrhoe durch bakteriologische Befunde ist eine der wichtigsten Forderungen. Wenn diese nicht erfüllt ist, so muß man bestrebt sein, auch ohne Gonokokkennachweis die Diagnose zu stellen. Eine objektive Würdigung der Anamnese spielt dabei eine große Rolle.

Mit anderen Folgen der Gonorrhoe in der Ehe, nämlich in bezug auf die Potentia generandi des Mannes, beschäftigen sich Emödi und Scholtz.

Emödi („Beiträge zur Kenntnis der infolge bilateraler Epididymitis auftretenden Sterilität.“ Folia urologica, Bd. IV) spricht sich dahin aus, daß die durch beiderseitige Epididymitis bewirkte Impotentia generandi bzw. Azoospermie eine in vielen Fällen heilbare Erkrankung darstelle. Die Behandlung der Epididymitis müsse in Bierscher Stauung bestehen (passive Hyperämie durch Strangulation); die entzündlichen Erscheinungen laufen dann viel rascher ab, die Infiltrate werden resorbiert, die Residuen sind geringer. Ein chirurgischer Eingriff darf besonders bei frischen Fällen nur nach einer konsequent durchgeführten und resultatlos gebliebenen hyperämisierenden Behandlung vorgenommen werden. Als Beweis für die guten Erfolge der Stauungsbehandlung führt Emödi an, daß unter 13 Fällen beiderseitiger Epididymitis, die nur antiphlogistisch behandelt worden waren, 9mal Azoospermie bestand, unter 27 gestauten Fällen aber ebenfalls nur 9mal. Die Stauung soll möglichst frühzeitig beginnen, da sie auf Entzündungen älteren Datums einen verhältnismäßig geringeren Einfluß ausübt, als auf noch nicht lange erkrankte Nebenhoden.

Scholtz („Beiträge zur Sterilität des Mannes.“ Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CI) fand unter 90 Männern 20mal Azoospermie, 9mal Oligo- oder Nekrospermie. Von diesen 9 waren bei 3 Oligo- und Nekrospermie kombiniert, so daß auch diese als steril angesehen werden können. Von diesen 23 Männern hatten aber nur 4 Gonorrhoe durchgemacht, und nur bei einem fanden sich noch Reste einer überstandenen Epididymitis. Es kommt also Azoospermie auch oft genug ohne Gonorrhoe vor. (In einem Falle bestand rechts ein Hodengumma, links Kryptorchismus; in einem zweiten beiderseitiger Kryptorchismus; in einem dritten Prostatitis mit beiderseitiger Varicocele. In einem Teile der Fälle spielte frühere starke Masturbation eine gewisse Rolle.) Nach den überraschenden Aufschlüssen, die die Irrigationsurethroskopie Orlowski in seinem später noch zu erwähnenden Falle von Azoospermie gegeben hat, wären die Untersuchungen von Scholtz durch diese Methode zu ergänzen. Vielleicht hätte die Urethroskopie der hinteren Harnröhre doch Aufklärungen über die Genese der beschriebenen Azoospermien in dem einen oder anderen Falle ergeben.

Durch Verbesserung und Vereinfachung der endoskopischen Untersuchungsmethoden, speziell der hinteren Harnröhre, hat in der Berichtszeit die Diagnostik der Gonorrhoe wesentliche Fortschritte gemacht, und damit ist auch die Indikationsstellung der Behandlung und letztere selbst in neue Bahnen gelenkt worden. Auf Grund dieser neuen Erkenntnis lokaler Veränderungen in der hinteren Harnröhre bei chronischer Gonorrhoe wurden auch erfolgreiche Versuche unternommen, ziemlich vage und unklare Symptome, die man bisher unter das vielgestaltige Bild der sexuellen Neurasthenie rechnete, auf diese lokalen Veränderungen in der hinteren Harnröhre zurückzuführen und sie auch einer erfolgreichen Behandlung zu unterziehen.

Mit Hilfe des Irrigationsurethroskops, das Goldschmidt selbst („Ein Irrigationsurethroskop.“ Folia urologica, Bd. IV) nach Einschieben verschiedener optischer Systeme auch als Kystoskop verwendet, das genaue Aufschlüsse über die Verhältnisse am Sphinkterrande gibt, sind wir nach Julius Heller („Erfahrungen mit der Goldschmidtschen Endoskopie der hinteren Harnröhre.“ Med. Klinik, 1909, Nr. 34) erst in die Lage versetzt, die feinere Diagnostik der Harnröhrenerkrankungen zu stellen, und er bezeichnet dieses Instrument als für diesen Zweck unentbehrlich. Es verleiht erst unserer Therapie die erforderliche Sicherheit, und es dürften Symptome, die bisher der sexuellen Neurasthenie zugezählt wurden, dadurch ihre klinisch-pathologische Erklärung finden. Ebenso erklärt auch Schlenzka („Zur Endoskopie der Urethra anterior mit dem Goldschmidtschen Irrigationsurethroskop.“ Berliner klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 26) dieses Instrument als dem von Valentine überlegen.

Demgegenüber verweist Scheuer („Ein Beitrag zur Irrigationsurethroskopie.“ Zeitschr. f. Urologie, Bd. IV) darauf, daß für die Urethroskopie der vorderen Harnröhre das Instrument von Oberländer doch vorzuziehen sei, da der Wasserdruck des Irrigationsurethroskops die Blutfüllungsverhältnisse der Schleimhaut und dadurch auch das Bild der Entzündung derselben beeinflusse. Dagegen leistet das Goldschmidtsche Instrument für die hintere Harnröhre unschätzbare Dienste.

Den vorerwähnten Umstand hebt auch Praetorius hervor („Die neuen Methoden der hinteren Urethroskopie.“ Med. Klinik, 1909, Nr. 19), der die Vorzüge des bekannten Urethroskops von Wossidlo rühmt, bei dem dieser üble Umstand wegfalle und mit dem sich auch alle Eingriffe an der Pars posterior vornehmen lassen. Nur für jene Fälle, bei denen die pathologischen Veränderungen direkt am Blasenrande gelegen sind, der mit dem Instrument von Wossidlo nicht gesehen werden kann, räumt er dem Urethroskop von Goldschmidt den Vorrang ein.

Wossidlo selbst ergreift auch das Wort („Ein neues Instrument für die Urethroscopia posterior.“ Deutsche med. Wochenschrift, 1910, Nr. 7) und weist darauf hin, daß das Irrigationsurethroskop von Goldschmidt und das von ihm seinerzeit angegebene Urethroskop für die hintere Harnröhre sich gegenseitig ergänzen. Da sich in der Praxis häufig die Notwendigkeit herausstellt, zu diagnostischen Zwecken beide Instrumente hintereinander zu benutzen, so hat er eine Kombination beider Apparate ersonnen, die die Untersuchung der Harnröhre sowohl mit wie auch ohne Wasserspülung gestattet.

Brünnings („Ein Spezialurethroskop für Urethroskopie und Kystoskopie.“ Münchner med. Wochenschrift, 1909, Nr. 2) ist wieder zum früheren Prinzip der Urethroskope mit Außenlampe zurückgekehrt und hebt als Vorzüge gegenüber denen mit Innenlampe hervor, daß die Beleuchtung eine gleichmäßige sei, unabhängig von Sekret, Blut, Tupfern usw., daß dadurch das ganze Rohrlumen für Licht, Auge und Hand frei sei, daß die Helligkeit größer sei und daß man ungehindert tupfen und operieren könne; weiter sei der Beleuchtungsapparat gegen Verunreinigung geschützt und das Instrument lasse sich leicht und bequem handhaben.

Ein Kysto-Urethroskop wurde auch von Buerger (Folia urologica, Bd. V) angegeben. Das Instrument bringt die Gebilde der Harnröhre in ihrer normalen Form zu Gesicht. Irrigation ist nicht notwendig; führt man sie doch durch, so genügen schon ganz kleine Mengen Flüssigkeit (50 ccm) für die ganze Untersuchung. Infolge des kleinen Fensters des Instrumentes ist eine Verletzung der Harnröhre so gut wie ausgeschlossen, und man kann daher das Instrument völlig um seine Achse drehen. Die Beleuchtung ist sehr scharf, und es wird ein aufrechtes Bild erzeugt. Es ermöglicht Eingriffe unter Leitung des Auges.

Ohne den Wert der Urethroskope von Oberländer, Wossidlo, Valentine irgendwie herabsetzen zu wollen — jedem Urologen ist das eine oder das andere dieser Urethroskope lieb geworden, und es leistet ihm, der darauf eingeübt ist, vieles oder alles —, so muß doch gesagt werden, daß das Irrigationsurethroskop von Goldschmidt jedenfalls einen großen Fortschritt bedeutet, der bewiesen wird durch die Fülle neuer Details, die dadurch bei Erkrankungen der hinteren Harnröhre aufgedeckt wurden.

So berichtet Dreyer („Beiträge zur Irrigationsurethroskopie.“ Zeitschr. f. Urologie, Bd. III) über 150 damit untersuchte Fälle, wobei er ohne Schaden für das Instrumentarium als Spülflüssigkeit Hydrarg. oxycyanatum 1 : 5000 verwendete. Er fand im Gegensatz zu der bisher landläufigen Anschauung die hintere Harnröhre bei chronischer Urethritis seltener frei als die vordere; eine Beobachtung, die auch von Michailow erhoben wurde („Zur Ätiologie der Neurasthenia sexualis.“ Zeitschr. f. Urologie, Bd. III). Von diesen Veränderungen konnte Dreyer 3 Typen unterscheiden: granulären Katarrh, kleinste Exkreszenzen von grauweißer Farbe von der Form spitzer Warzen, und polypöse Gebilde, die in erster Linie am Samenhügel und Sphinkterrande sitzen; aber auch die gesamte Pars prostatica, besonders die Mulde hinter und neben dem Samenhügel, die Seitenwülste der Pars prostatica, relativ am wenigsten die Pars membranacea, waren ergriffen. Manchmal fand er auch Varicen in der Pars prostatica. Dieselben Veränderungen wie chronische Gonorrhoe rufen auch Masturbation, Coitus interruptus, Abusus hervor. Als einen Hauptfortschritt der neuen Methode bezeichnet Dreyer, daß durch sie sogenannte

„nervöse" Symptome auf das schlagendste durch objektive Befunde ihre Erklärung fänden. Sehr häufig waren die Prostata und ihr Sekret dabei nicht verändert. Die dem exprimierten Prostatasekret beigemischten Eiterzellen stammen in solchen Fällen wahrscheinlich aus dem entzündeten Samenhügel. Daraus ergibt sich, daß die bisherige Diagnose der katarrhalischen Prostatitis nicht selten durch die der Colliculitis wird ersetzt werden müssen. Der Sitz dieser Veränderungen in der hinteren Harnröhre hatte wenig oder keinen Einfluß auf die Art der subjektiven Symptome. Dreyer vertritt auch die Anschauung, daß für die Sekretbildung bei den meisten chronischen Gonorrhoen und wahrscheinlich auch bei einer Anzahl nicht gonorrhoischer Urethritiden die geschilderten Affektionen der hinteren Harnröhre anatomische Grundlagen bilden dürften. Dies beweist der Erfolg der lediglich auf die affizierten Stellen begrenzten Behandlung. Der Grad und der Umfang der Affektion korrespondieren aber nicht mit der Stärke und Art der Absonderung. Sekundäre Infektionen der Harnröhre spielen hier sicher auch eine Rolle. Die Heilung einer chronischen Urethritis kann daher durch lokale Behandlung des erkrankten Harnröhrenanteiles und auf antibakteriellem Wege erzielt werden. Die Irrigationsurethroskopie ist auch geeignet, in einigen Fällen ergänzend an die Seite der Kystoskopie zu treten, da man bei geringer Füllung der Blase im Beginn der Endoskopie den Blasengrund und die Ureterenöffnungen sehen kann. Das Ligamentum interuretericum zeichnet sich wohl infolge der geringeren Blasenspannung schärfer ab, als bei der Kystoskopie. In etwa 20 Fällen wurden bei Frauen mit dem Instrument für die hintere Harnröhre dieselben Veränderungen gefunden, wie bei Urethritis des Mannes, zweimal im vordersten Teile der Harnröhre Strikturen.

Der von Dreyer erwähnte Befund von Polypen in der hinteren Harnröhre ist mit Hilfe des Goldschmidtschen Urethroskops auch von Schlenzka („Zur Bedeutung der Harnröhrenpolypen." Folia urologica, Bd. IV) erhoben worden. Er fand bei einem Patienten, der im Anschluß an eine Gonorrhoe an ziehenden und stechenden Schmerzen im Damm und in der Harnröhre litt, einen großen Polypen in der Pars prostatica und einen kleineren direkt am Orificium vesicale, ferner eine beetartig angeordnete Gruppe kleiner Polypen an der unteren Wand der vorderen Harnröhre. Nach Entfernung mit dem Goldschmidtschen Operationsinstrument mit kürettenartigem Ansatz ohne jede Anästhesie der Harnröhre verschwanden alle Beschwerden.

Für derartige galvanokaustische Operationen empfiehlt Lohnstein (Zeitschr. f. Urologie, Bd. III) eine Urethroskopkürette mit galvanokaustischer Vorrichtung.

Kropait („Zur Technik der galvanokaustischen Operationen bei Irrigationsurethroskopie." Zeitschr. f. Urologie, Bd. IV) füllt zur Vornahme derartiger Operationen die Blase nach ihrer Besichtigung und Wasserspülung mit Luft.

Aber nicht nur subjektive Beschwerden können durch die Irrigationsurethroskopie eine Aufklärung erfahren. Orlowski konnte auch mit Hilfe dieser Methode Colliculushypertrophie als Ursache der Impotenz erkennen („Über Colliculushypertrophie und Colliculuskaustik." Zeitschr. f. Urologie, Bd. III) und letztere durch Ätzung des Samenhügels günstig beeinflussen oder ganz beseitigen. Aber nicht jede Colliculushypertrophie muß Impotenz nach sich ziehen, und es muß auch nicht immer zwischen erfolgreicher Colliculusätzung und der Beseitigung der Impotenz ein zwingender Kausalnexus bestehen. In einem seiner Fälle war die Beeinflussung des Zustandes sicher eher eine psychische gewesen. Von besonderem Interesse ist, daß es Orlowski auch gelungen ist, als Ursache von Azoospermie bei bestehendem linksseitigen Nebenhodeninfiltrat Verlegung des rechten Ductus ejaculatorius durch Narbenstränge urethroskopisch nachzuweisen und nach zweimaliger Kaustik der rechten Colliculushälfte das Auftreten einzelner Spermatozoen im Ejakulat zu erzielen. In einem Falle von Neuralgie in der hinteren Harnröhre bei einem Tabiker erreichte er dadurch wesentliche Besserung. Er konnte dadurch auch dysurische Beschwerden wesentlich bessern. Es wurde dann auch reflektorisch die Darmfunktion günstig beeinflußt. In leichteren Fällen verwendet Orlowski zur Ätzung 20 % Argent. nitricum, bei schwereren den Galvanokauter nach vorhergehender Anästhesie mit 20 % Kokain. Er war nur selten gezwungen, öfter als dreimal zu kauterisieren. Zwischen den einzelnen Eingriffen muß mindestens eine Pause von 10 Tagen eingeschaltet werden.

Vielleicht hätte auch die Irrigationsurethroskopie die Ursache der Azoospermie in dem Falle von Groag („Über einen merkwürdigen Fall von Azoospermie." Med. Klinik, 1909, Nr. 42) aufgeklärt, der ohne vorausgegangene gonorrhoische Infektion in dem einen Nebenhodenkopf eine deutliche, in dem anderen eine vermutliche Infiltration aufwies. Es können übrigens auch diese Infiltrate Folgen einer sympathischen Epididymitis gewesen sein.

Von besonderem Interesse ist ferner, daß es Orlowski („Colliculitis und Perversion." Wiener klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 40) gelungen ist, durch Kauterisierung des Colliculus Homosexualität zu beseitigen, die sich bei 2 Männern infolge von durch Colliculushypertrophie bewirkter Impotenz entwickelt hatte.

Bezüglich der Diagnose der Colliculuserkrankungen sei noch erwähnt, daß Scheuer (l. c.) wohl in Übereinstimmung mit den meisten Autoren das Hauptgewicht dabei auf die Formveränderungen des Samenhügels gelegt wissen will, da die Farbe der Schleimhaut durch den verschiedenen Wasserdruck bei der Irrigationsurethroskopie verändert werden kann.

Auch mit Hilfe des Oberländerschen Urethroskops wurden neuerdings Beziehungen, die bekanntlich zwischen der sexuellen Neurasthenie und Veränderungen in der hinteren Harnröhre bestehen, ausführlich beschrieben. Michailow („Zur Ätiologie der Neurasthenia sexualis." Zeitschr. f. Urologie, Bd. III) und sein Schüler Zdanowitz („Zur Frage über die Pathogenese und Behandlung der Impotenz." Ebendas.) haben wiederum auf das bekannte Bestehen passiver Hyperämie der Schleimhaut der hinteren Harnröhre bei sexualer Neurasthenie, Ejaculatio praecox und Impotenz hingewiesen, wofür schon die leichte Verletzbarkeit der hinteren Harnröhre beim Einführen des Tubus spricht, sowie der Umstand, daß nach einer derartigen Blutung gewöhnlich eine Besserung des Zustandes zu beobachten ist. Im Gegensatz zu den vorerwähnten Autoren behauptet Michailow, daß nicht Colliculushypertrophie, nicht stark ausgeprägte Veränderungen der Schleimhaut die Ursache der Impotenz seien, sondern eine mehr oder weniger starke passive Hyperämie, die durch Schädigung der Nervenendigungen in der Schleimhaut eine Störung des Reflexvorganges bewirkt; in 3 Fällen fand er auch Zysten der Prostata, in 25 papillomartige Bildungen, die nicht nur Störungen der Potenz, sondern auch der Harnentleerung bedingten. Nach mehr oder weniger gelungener Beseitigung dieser Stauungserscheinungen durch lokale Ätzungen konnten die genannten Autoren völliges Verschwinden resp. bedeutende Besserung der Impotenz konstatieren. Die Zysten der Prostata eröffnete Michailow durch ein besonderes Instrument.

Zu derartigen Eingriffen in der Harnröhre hat Dreuw („Lichtträger mit chirurgischem Ansatz." Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. L) ein Instrument angegeben, das gestattet, während der Beleuchtung Inzision, Kaustik, Elektrolyse, Kataphorese, Massage in der Harnröhre auszuführen. Handgriff, Lichtquelle und Messer oder Schlinge bilden ein Ganzes, indem am distalen Ende des Lämpchens das Messer, die galvanokaustische oder elektrische Nadel oder eine kalte oder warme Schlinge angebracht wird.

Die große Bedeutung der Urethroskopie zur Diagnose der chronischen Gonorrhoe, speziell auch bei der Frage der Erteilung des Ehekonsenses, würdigt Asch („Blennorrhoische Membran- und Faltenbildungen." Folia urologica, Bd. IV). Nach den Beobachtungen von Asch hat der Gonococcus die Fähigkeit, innerhalb weniger Tage auf der Schleimhaut Membranen zu bilden. Diese Membranen, die dick, grauweiß, undurchsichtig, oder dünn, durchscheinend, zart sind, weisen immer auf eine ansteckungsfähige Gonokokkenerkrankung hin. Er berichtet neuerdings über zwei derartige Fälle. In beiden ergab die Überimpfung des durch Abschaben der Membranen gewonnenen Materials auf Menschenblutserumagar charakteristische Gonokokken. In keinem der Fälle lag ein Anhaltspunkt für eine noch bestehende Blennorrhoe vor. In dem einen war der Urin fadenfrei. In drei weiteren Fällen wurden Falten- bzw. Strangbildungen mit positivem Gonokokkenbefund nachgewiesen. In einem dieser Fälle bewirkte die Falte, die sich an einer Stelle entwickelt hatte, wo 2 Monate früher eine himbeerfarbene, samtartige Rötung bestanden hatte, Urinstauung. Asch hat schon in einer früheren Mitteilung darauf hingewiesen, daß diese eigentümlichen Entzündungsherde für die Anwesenheit von Gonokokken sprechen.

Bezüglich der Publikationen über die Behandlung vorwiegend der akuten Gonorrhoe ist gegenüber den früheren Jahren insofern eine Wandlung zu verzeichnen, als nur eine einzige Mitteilung über ein neues Silberpräparat vorliegt (Kollbrunner, „Zur Blennorrhoetherapie: Erfahrungen mit einem neuen Silberpräparat Syrgol." Münchner med. Wochenschrift, 1909, Nr. 20), das von Hottinger in Zürich bei mehreren hundert Blennorrhoekranken mit Vorteil erprobt wurde. Die Behandlung hat sofort einzusetzen; die Injektionen (2—4 ‰) sind nach jeder Harnentleerung vorzunehmen, die Flüssigkeit ist mindestens 15 Minuten zu behalten. Heilung in 80 % in spätestens 4—6 Wochen, bei der Hälfte dieser Fälle schon in der Hälfte dieses Zeitraumes.

Daß die Flut der Publikationen über die verschiedenen Silberpräparate endlich zu ebben begonnen hat, wird wohl seine Erklärung darin finden, daß eben ein jeder Urologe mit Hilfe eines oder mehrerer dieser Präparate seine Gonorrhoekranken erfolgreich behandelt, also sozusagen kein Bedürfnis nach neuen Präparaten und noch weniger nach neuen diesbezüglichen Publikationen besteht, zumal, wie De Campagnolle treffend hervorhebt, das Bestreben, möglichst reizlose Silberpräparate zu erzeugen, uns auch weniger wirksame Präparate beschert zu haben scheint. Protargol, Albargin, Ichthargan dürften sich wohl neben dem altehrwürdigen und in seiner Wirkung oft nicht zu übertreffenden Argentum nitricum als die erfolgreichsten behauptet haben und therapeutisches Gemeingut der Ärzte geworden sein.

Über Abortivbehandlung der akuten Gonorrhoe, die auch eine Zeitlang im Vordergrunde des publizistischen Interesses stand, berichtet nur Wildbolz (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1909, Nr. 17). Er ist von der Verwendung hoher Konzentrationen abgekommen. Darin pflichte ich ihm vollkommen bei, da ich nach derartigen Abortivkuren manchmal hartnäckige Strikturen sich entwickeln sah. Bei geeigneten Fällen macht er kleine Injektionen mit 1,5 % Protargollösung mit einem 2 % Zusatz von $\beta$-Eukain oder Alypin, die in 24 Stunden mindestens 5mal (auch bei Nacht) vorgenommen werden sollen. Vom dritten Behandlungstage an verwendet er 0,5 % Protargollösung, am fünften bis sechsten Tage wird die Behandlung ganz sistiert.

Ein neues Verfahren zur Behandlung der Gonorrhoe hat Karo erdacht („Tubenbehandlung der Blennorrhoe.“ Med. Klinik, 1909, Nr. 25), indem er das Katheterpurin von Casper, mit dem gewünschten Medikament versetzt, in vorn konisch zugespitzte, biegsame Metalltuben einfüllen ließ, die unter dem Namen „Dr. Karos Injektion“ in den Handel gebracht werden (Tuben mit Thallin, Protargol, Albargin, Ichthargan, Resorzin usw.). Durch Andrehen mit einem beigegebenen Schlüssel wird der Inhalt der Tube in die Harnröhre gedrückt, worauf sie für kurze Zeit zugehalten wird. Dadurch, daß immer noch ein Teil in der Urethra bleibt, wird intensivere Wirkung erzielt, als mit der Injektion. Budde („Zur Behandlung der Gonorrhoe, insbesondere der chronischen Infiltrate der Urethra des Mannes.“ Allgem. med. Zentralzeitung, 1910, Nr. 9) hat damit gute Resultate erzielt. Auch für die Sondenbehandlung erscheint ihm diese Methode vorteilhaft. Es wird vor der Einführung der Sonde diese Masse (Tuboblennal) mit 0,5—2 % Resorzin injiziert, und es werden so die Vorteile des Gleitmittels mit der chemischen Wirkung kombiniert. Ein ähnliches Verfahren wurde bekanntlich schon vor Jahren von Unna und anderen Autoren mit sogenannten Salbensonden geübt. Auch R. Lewin („Moderne Blennorrhoetherapie.“ Deutsche Medizinalzeitung, 1910) hat mit Karos Injektion Abkürzung der Behandlungsdauer und Ausbleiben der Komplikationen gesehen und empfiehlt auch bei chronischen Fällen Kombination der Sonden- mit der Tubenbehandlung.

Während, wie erwähnt, die Silbersalzflut aufgehört hat, hat uns die Berichtszeit dafür eine Unmenge von Publikationen über ältere und neuere Balsamica beschert.

Ich selbst habe mich auch dessen schuldig gemacht (Prager med. Wochenschrift, 1909, Nr. 39) und versucht, auf Grund klinischer Beobachtungen und der chemischen Konstitution der bisher empfohlenen Ersatzmittel des Santalöls Indikationen für die Verwendung jedes einzelnen derselben aufzustellen: Gonosan bei perakuter Gonorrhoe mit heftigen subjektiven Beschwerden; Gonorol nach Ablauf schwerer Komplikationen, besonders Prostata-Abszeß; Santyl bei mehr subakuter, totaler Gonorrhoe. Dies alles selbstverständlich unter Hervorhebung des Standpunktes, daß in diesen Präparaten, wie in den Balsamicis überhaupt, nur Adjuvantien der lokalen antiseptischen Injektions- oder Spülbehandlung zu erblicken seien.

Die Präzisierung dieser Anschauung hat aber Max Joseph („Über das Gonosan.“ Dermat. Zentralbl. 1909, Nr. 3) nicht gehindert, in mir einen jener Enthusiasten zu sehen, die in den Balsamicis eine Panazee gegen die Gonorrhoe erblicken und vermeinen, sie mit diesen allein heilen zu können. In einer Erwiderung (Ebendas. Nr. 4) hatte ich Gelegenheit, meine diesbezüglichen Anschauungen nochmals zu entwickeln.

Nach den jetzt vorliegenden Publikationen scheint doch endlich die Zeit vorbei zu sein, in der man glaubte, mit Balsamicis oder inneren Mitteln allein den Tripper heilen zu können, und alle Autoren scheinen in diesen Medikamenten, mag es sich nun um Gonosan, Santyl, Thyresol, Arhovin (das bekanntlich nicht zu den Balsamicis gehört) handeln, nur willkommene Unterstützungsmittel zu sehen, deren sekrethemmende und anästhesierende Eigenschaften ihre Verwendung bei geeigneten Fällen sicher gerechtfertigt erscheinen lassen.

Nach den Untersuchungen von Vieth und Ehrmann („Ausscheidungsweise und Verträglichkeit des Sandelöls und seiner Derivate [besonders des Santyls].“ Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. XLV) sind es gerade die Esterverbindungen des Sandelöls (Santyl, Thyresol), die keine Reizwirkung auf die Nieren hervorrufen.

Interessant sind die Beobachtungen De Campagnolles („Über die Beseitigung der Nebenwirkungen der Balsamica.“ Zeitschr. f. Urologie, Bd. III), laut welchen gleichzeitiger Balsamicumgebrauch gewisse lokale Eingriffe, wie Spülungen nach Janet oder Instillationen mit Silbersalzen, erträglicher macht. Es wäre nach diesem Autor auch wertvoll, zu beobachten, ob nicht instrumentelle Eingriffe nach vorausgehendem Balsamicumgebrauch und Urinieren schmerzloser ertragen werden.

Naturgemäß beschäftigt sich die größte Zahl der erwähnten Mitteilungen mit dem jüngsten der Ersatzpräparate des Sandelöls, dem Thyresol. (De Campagnolle, l. c.; Eckermann, Fortschritte d. Medizin, 1909, Nr. 21; Neuberg, Dermat. Zentralbl. 1909, Nr. 5; Eisert, Therap. Monatshefte, 1909, Nr. 8; Tarrasch, Deutsche Medizinalzeitung, 1909, Nr. 9; Schneider, Allgem. med. Zentralzeitung, 1909, Nr. 43; E. Levin, Deutsche med. Wochenschrift, 1909, Nr. 31; Scheuer, Wiener klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 36.) Aus diesen Arbeiten sei die De Campagnolles hervorgehoben, der Thyresolperlen, die den Magen und Darm nicht belästigen, als dem Santyl gleichwertig erklärt. Die Thyresoltabletten aber, die die meisten der erwähnten Autoren als ganz besonderen Fortschritt der Medikation bezeichnen, erregen nach seinen Erfahrungen manchmal Aufstoßen und Übelkeit. Er erklärt dies durch den Zusatz von Magnesia carbonica zu diesen Tabletten, deren im Magen freiwerdende Kohlensäure diesen aufbläht. Nach Thyresol sah er auch zweimal Nierenreizung. Es bedeute also keinen Fortschritt gegenüber dem Santyl. Ein vollständig reizloses Balsamicum ist eben nach seiner Meinung, worin ich ihm vollkommen recht gebe, nicht herzustellen, außer auf Kosten seiner Wirkungsmöglichkeiten. Man kann aber den Reizwirkungen wohl immer ausweichen, wenn man vorsichtig dosiert, langsam die Dosis erhöht und Pausen einschaltet.

Vieth und Ehrmann (l. c.) haben auch das Santyl in Tablettenform (à 0,4 Santyl) herstellen lassen; die Resorption und Wirkung ist gleich der der Santylkapseln; am wirksamsten ist aber doch die Verordnungsweise in Tropfenform.

Thyresol und Gonosan haben auch v. Zeissl („Zur Behandlung von Tripper mit Balsamicis." Med. Klinik, 1910, Nr. 19) zur Unterstützung der direkten Tripperbehandlung gute Dienste geleistet.

Über das Gonosan äußert sich Berger, daß es nicht nur bei Gonorrhoe, sondern auch bei allen Entzündungen der Schleimhaut des Urogenitaltraktes indiziert sei.

Joachim („Über das Gonosan und dessen sogenannte Ersatzpräparate." Med. Klinik, 1909, Nr. 15) verweist darauf, daß die Nachahmungen des Gonosan nicht so wirksam seien, wie das Originalpräparat, da sie nicht Kawaharz, sondern den billigen, aber wirkungslosen Kawaextrakt enthalten.

Das neueste dieser Ersatzpräparate, das Allosan, den Allophansäureester des Santalöls, empfiehlt Regenspurger (Med Klinik, 1910, Nr. 8) in Dosen von $^1/_8$—1 g 2—4 mal täglich auf Grund von Erfahrungen an 100 Fällen von Harnröhrentripper. Auch bei Idiosynkrasie gegen Balsamica und in größeren Dosen wurde es gut vertragen.

Das Arhovin hat in Perl (Therap. Zentralbl. 1909) und Brichta (Med. Blätter, 1909) Anhänger gefunden, auch in lokaler Applikation, sei es durch Injektion oder durch Einführung von Stäbchen in die Harnröhre.

Das Arhovin hat ferner Dreuw („Über Gelonidatabletten." Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. L) mit formalisierter und pulverisierter Gelatine zu Tabletten verarbeiten lassen (auch mit Salol und Urotropin lassen sie sich leicht herstellen), die bei Berührung mit Wasser infolge energischer Wasseraufnahme und Quellung der Gelatine fast augenblicklich zu einer feinen Masse zerfallen. Ein Vergleich der Wirkung der balsamischen Thyresoltabletten mit der der nicht balsamischen Gelonida Arhovini bei Behandlung der Gonorrhoe ergab ein fast gleiches Endresultat, nur wurde letztere vom Magen besser vertragen.

Gegen häufige Pollutionen und geschlechtliche Übererregbarkeit empfiehlt König („Über eine besondere Wirkung des Styptol." Wiener klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 37), kurz vor dem Schlafengehen einen Monat hindurch 2—3 Pastillen Styptol (Knoll) à 0,05 zu verordnen.

Die weiteren therapeutischen Mitteilungen bringen eigentlich, wenn man absieht von der Publikation Schindlers und jenen, die sich mit der weiblichen Gonorrhoe beschäftigen, wenig Neues.

Fluss („Über ein sehr einfaches Vorbeugungsmittel gegen Blennorrhoe und andere genitale Infektionen." Klin.-therap. Wochenschrift, 1909, Nr. 2) empfiehlt, vor dem Coitus eine Vaselindecke auf die Harnröhrenmündung zu bringen, nachher gründliche Seifenwaschung. Durch Einfettung des ganzen Gliedes soll auch Infektion mit Lues und Ulcus molle zu verhüten sein. Es ist dies ein Vorschlag, der immer wieder auftaucht und dem eine gewisse Berechtigung nicht abgesprochen werden kann.

Auf Grund der Arbeit von Kraus und Grosz hat Sellei die Wirkung des Pyocyaneustoxins und der Pyocyanase auf die Gonokokken geprüft (Zeitschr. f. Urologie, Bd. III). Er fand, daß diese Stoffe zwar wachstumshemmend und abtötend auf Gonokokkenkulturen wirken, daß aber die Injektion von Pyocyaneustoxin, des Lipoids dieses Toxins, oder von Lezithinemulsion in die Harnröhre die Gonorrhoe nicht zu heilen imstande ist, weil diese Mittel nicht in die tiefen Schichten der Schleimhaut, in deren Drüsen und Taschen eindringen.

Auch physikalische Behandlungsmethoden hat man sich bei der Behandlung der Gonorrhoe neuerdings wiederum dienstbar zu machen gesucht. So hat Steffen („Über Versuche mit Kältebehandlung bei akuter Gonorrhoe des Mannes." Zeitschr. f. Urologie, Bd. III) es unternommen, durch niedrige Temperaturen auf die Gonokokken einzuwirken. In vorn geschlossenen Harnröhrentuben wurde Wasser zum Gefrieren gebracht und diese dann eingeführt. Der Umstand, daß das Eis in dem Tubus schon nach einer Viertelminute geschmolzen war, das Wasser dann nach drei Viertelminuten schon eine Temperatur von 19—20° C hatte, machte wiederholte Einführung von Tuben hintereinander notwendig. Die Widerstandskraft der Gonokokken gegen so kurze Kältewirkungen und die wiederholte Einführung von Instrumenten in die akut entzündete Harnröhre lassen die Mißerfolge dieser Behandlung bei 20 Fällen, über die Steffen berichtet, wohl erklärlich erscheinen.

Die hyperämisierende Wirkung der Wärme machte sich Porosz („Die hyperämisierende Behandlung der Harnröhre mit heißen Sonden." Deutsche med. Wochenschrift, 1909, Nr. 28) dadurch dienstbar, daß er durch hohle Sonden, die durch eine nicht ganz bis an das Ende reichende Scheidewand geteilt sind, 50grädiges Wasser laufen läßt. Dadurch wurden rigide Strikturen weicher und lockerer. Das Instrument ist nur für die Pars anterior eingerichtet. Zur Behandlung der hinteren Harnröhre ließ er einen Elektropsychrophor anfertigen, über dessen Erfolge er später berichten will.

Auf die bekannte Empfindlichkeit der Gonokokken gegenüber hohen Temperaturen, zusammengehalten mit der durch Wärme bedingten regen Blutströmung, baut Vörner („Elektrothermophor bei Blennorrhoe." Folia urologica, Bd. IV) seine Behandlung der Blennorrhoe mit elektrisch erwärmbaren Sonden auf. Der Prozeß wird dadurch zwar günstig beeinflußt, doch ist eine Vernichtung der Gonokokken durch die hohe Temperatur aus physiologischen Gründen ausgeschlossen. Bei subakuten Blennorrhoen waren die Resultate verschieden. Am besten vertrugen die chronischen Kranken die Behandlung, besonders vorteilhaft sind darnach applizierte Janet-Spülungen. Auch nicht mehr erweiterungsfähige Stellen der Harnröhre werden häufig durch Thermophorbehandlung recht schnell weicher und nachgiebiger.

Auch die Applikation von Wärme durch Thermopenetration wurde in der Gonorrhoetherapie empfohlen, und zwar von Eitner (Wiener klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 34). Durch sie sollen jene Fälle von Gonorrhoea ant., deren Hartnäckigkeit durch die Drüsenerkrankung bedingt ist, oder bei denen periurethrale Abszesse entstanden sind, günstig beeinflußt werden. Dauernde Beseitigung der Gonokokken durch Thermopenetration im Anfangsstadium der akuten Gonorrhoe gelingt aber nicht.

Bei chronischer Gonorrhoe hat Scheuer (Wiener med. Rundschau, 1909, Nr. 12) Vibrationsmassage der Harnröhre nach Boss versucht, und er empfiehlt sie als einfach und leicht zu handhaben, schmerzlos, als eine Methode, die Blutungen vermeiden läßt und der Dilatation durch Sonden überlegen ist.

Sellei („Ein neues Verfahren der Harnröhrenmassage." Zeitschr. f. Urologie, Bd. III) hat mit der endourethralen Massage, die die Schleimhaut lockert und leichtere Resorption der nachträglich angewendeten Medikamente bewirken soll, günstige Resultate erzielt. Es werden dadurch die Urethraldrüsen entleert, und die dann sofort angewendeten milden Antigonorrhoica fördern die Heilung der entzündeten Drüsen. Besonders die glandulären und follikulären Infiltrationen, die Folliculitis fibrosa werden günstig beeinflußt, zumal die von Sellei angegebenen Apparate im Gegensatz zu Sonden und Dilatatorien genaue Lokalisation ihrer Wirkung gestatten. Die Dauer der Massage beträgt 2—3 Minuten, der Heilungsverlauf muß durch endoskopische Untersuchung kontrolliert werden. Sellei empfiehlt die Methode als ergänzendes Verfahren neben den anderen Methoden.

In der Behandlung der Komplikationen des Trippers vertritt Schindler („Die Bedeutung unwillkürlicher Muskelkontraktionen und deren Abhängigkeit vom Atropin für die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe des Mannes." Berliner klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 37) die Anschauung, daß der Glaube, eine Prostata durch Massage von Gonokokken befreien zu können, auf falschen physiologischen Vorstellungen beruhe. Es würden dadurch im Gegenteil die noch lokalisierten Gonokokken über die ganze Prostata ausgestreut, und zwar nicht nur durch mechanische Verreibung und durch Autokontraktionen der Muskulatur, sondern auch durch Eigenbewegung des Colliculus seminalis, dessen Automatie durch die Massage reflektorisch verstärkt werde. Im Moment der Erschlaffung des Colliculus trete eine Aspiration ein, so daß etwas von dem während der Massage hervorströmenden Sekret in die Endbläschen der Drüsen zurückfließe. Dadurch könnten Gonokokken, die vielleicht nur aus einem Endbläschen stammen, in alle anderen gelangen. Er verwirft daher grundsätzlich die Massage der Prostata während des akuten und subakuten Stadiums der Gonorrhoe und unterläßt daher auch während des Bestehens der ersteren in der Regel die probatorische Expression der Prostata, weil dadurch aus einer lokalisierten eine diffuse Prostatitis entstehen könne. In den späteren Stadien massiert er leicht zur Resorption etwaiger Infiltrate, aber nicht, um mit dem Sekret die Gonokokken zu eliminieren, sondern um den Gefäß- und Muskeltonus und dadurch die Resorption anzuregen. Bei chronischer Gonorrhoe ist dagegen kräftige Massage angezeigt. Die von Schindler beobachteten automatischen und reflektorischen Muskelkontraktionen des Sexualschlauches lassen es ihm notwendig erscheinen, durch systematische Atropinisierung den ganzen Sexualapparat ruhigzustellen, um eben die Autokontraktion der Drüsenmuskulatur und die retrograden Kontraktionen der Samenleiter soviel als möglich zu schwächen. Er verordnet daher jedem Gonorrhoiker von allem Anfang an, auch wenn keine Komplikationen bestehen, Atropinstuhlzäpfchen 2mal täglich à 0,001 oder 3mal täglich à 0,00075 Atropin; bei Auftreten einer Prostatitis oder falls diese von vornherein bestanden hat, wird jedem Zäpfchen 0,1 bis 0,25 Jodkali zugesetzt. Bei Urethritis posterior wird der zu instillierenden Lösung 1 ccm einer Atropinlösung $1^{0}/_{00}$ zugesetzt. Dadurch werden Colliculus und Prostata noch stärker atropinisiert, als vom Mastdarm aus. Schindler erzielte mit diesem Verfahren gute Erfolge.

Die Wärmebehandlung der Prostatitis, die ja in Form des warmen Arzberger allgemeine Verwendung findet, nimmt Gschwend („Die aktive Hyperämie, eine neue Behandlungsmethode der Prostatitis.“ Med. Blätter, 1909) mit dem „Biotherm“ vor, den er nach seiner elektrischen Erwärmung auf 40—50° C durch 10—15 Minuten einwirken läßt. Auch die von der Prostata ausgehenden allgemeinen und lokalen Neurosen, die er weit mehr, als dies bisher geschehen ist, auf lokale Veränderungen zurückführen möchte, werden mit diesem Apparat erfolgreich bekämpft. Ein ganz ähnliches Instrument hat Philipp angegeben („Ein erwärmter Arzberger-Apparat bei Prostatitis gonorrhoica.“ Münchner med. Wochenschrift, 1910, Nr. 1).

Die von Porosz neuerdings eingeführte elektrische Behandlung der Prostata führt Müller („Über Elektrisierung der Prostata mittels intermittierenden Induktionsstromes.“ Zeitschr. f. Urologie, Bd. IV) mit Hilfe eines einfachen, von ihm angegebenen Apparates aus, wobei die Stromunterbrechung automatisch durch ein von einem Uhrwerk getriebenes Zapfenrad geschieht.

Bei Harnröhrenstrikturen hat Trautwein („Über den Einfluß des Fibrolysin auf die Beseitigung von Harnröhrenstrikturen.“ Dermat. Zentralbl. 1909) in 10 Fällen sehr günstige Resultate von der intravenösen Injektion von Fibrolysin gesehen. Endoskopisch fand er nach der Injektion eine Veränderung der Narben insofern, als sie etwas opaleszierten, was wohl mit der Erweichung und Lockerung des Bindegewebes zusammenhängt.

Bei gonorrhoischer Arthritis gibt Baetzner („Die blennorrhoische Gelenksentzündung und ihre Behandlung durch Stauungshyperämie.“ Reichsmediz. Anzeiger, 1910) der Behandlung nach Bier den Vorzug gegenüber allen anderen Methoden, da ihr keine derselben bezüglich der Schnelligkeit der Heilung und Erhaltung der Gelenksfunktion gleichkommt.

Klingmüller und Bering („Zur Verwendung der Wärmedurchstrahlung [Thermopenetration].“ Berliner klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 39) haben recht gute Erfolge bei der Behandlung gonorrhoischer Arthritiden mit Thermopenetration gesehen, dagegen nicht bei Behandlung der Epididymitis.

Auch bei der weiblichen Gonorrhoe zeitigt die Stauungsbehandlung gute Erfolge, freilich nicht allein, sondern nur in Kombination mit lokaler Behandlung. Darüber berichtet Leyberg („Zur Saugbehandlung der Cervixgonorrhoe.“ Archiv f. Dermatologie, Bd. XCVI). Er hebt hervor, worauf auch Csiki und Kugel in ihrer später zu besprechenden Arbeit aufmerksam machen, daß die energische antigonorrhoische Behandlung der erkrankten Zervikalschleimhaut nicht mit solchen absoluten Gefahren bezüglich der Propagation des Gonococcus in die tiefen Wege des Genitaltractus verbunden ist, wie dies von vielen, speziell gynäkologischen Autoren befürchtet wird. (Auch gegenüber Schindler, der in einer früheren Mitteilung für die Behandlung der Cervixgonorrhoe vor allem absolute Ruhigstellung des Uterus gefordert hat.) Das Saugverfahren ist bei richtiger Handhabung vollständig schmerzlos. Die Ursache der von gynäkologischer Seite berichteten Krämpfe und wehenartigen Schmerzen ist — abgesehen von Fällen, wo bei gleichzeitigem Bestehen parametrischer Infiltrate eine Dehnung der Parametrien als Ursache dieser Schmerzen sicher mitspielt — nur in fehlerhafter Technik gelegen. Die von mancher Seite beobachtete, angeblich durch die Saugwirkung zustande gekommene hypertrophische Elongation der Portio sah Leyberg bei seinen Fällen nie, was er auf die Kürze der Behandlungsdauer zurückführen möchte. Das Saugen selbst wird 2mal täglich durch je eine halbe Stunde vorgenommen; nach 10 Minuten wird immer durch 5 Minuten pausiert; am Schluß des Saugaktes erfolgt intrazervikale Injektion von 5% Protargollösung, darauf 10% Ichthyolglyzerintampon. Die Erfolge der Behandlung sind recht zufriedenstellend.

Cronquist („Beiträge zur Behandlung der Uterusgonorrhoe.“ Archiv f. Dermatologie, Bd. XCIV) schließt sich dagegen bei Behandlung der Uterusgonorrhoe jenen an, die aus Furcht vor dem Auftreten von Adnexerkrankungen durch Behandlung einer Corpusgonorrhoe „die Corpuskavität als ein noli me tangere“ ansehen. Er behandelt also nur jene Fälle, bei denen ein Übergreifen auf die Corpusschleimhaut aller Wahrscheinlichkeit nach auszuschließen ist, und zwar nach einer seinerzeit von Tixeron angegebenen und augenscheinlich in Vergessenheit geratenen Methode. Die Behandlung besteht in Spülungen des Zervikalkanals durch ein Irrigationsinstrument, das gleichzeitig mit seinem Ende den inneren Muttermund verschließt, also die Corpushöhle schützt. Es wird einmal täglich mit 1—1½ l von übermangansaurem Kali 1 : 4000 bis 1 : 500 mittels Irrigator ausgespült. Die Temperatur der Lösung soll 40° C betragen. Höhere Temperaturen (45—50° C) erhöhen die Wirkung, aber auch die reaktiven Erscheinungen. Während der Spülung kommt es häufig zu Reflexerscheinungen (zusammenziehendes Gefühl im Hypogastrium, Übelkeit und Erbrechen). Diese Erscheinungen steigern sich manchmal zu bedeutender Höhe auch noch nach der Spülung; ruhige Rückenlage der Patientin während und nach der Behandlung verringert sie. Bei den ersten Spülungen empfiehlt es sich, die Behandlung sofort bei Auftreten dieser Erscheinungen zu unterbrechen. Bei vorsichtigem Vorgehen erhöht sich die Toleranz allmählich, so daß immer stärkere Lösungen angewendet werden können. Objektiv nimmt der Ausfluß während der ersten Tage etwas zu, dann aber schnell ab. Nach einigen Tagen schwillt die Portio an und wird auch etwas empfindlich, manchmal auch das Corpus uteri und die Adnexe. Manchmal tritt dann leichte Blutung aus dem Zervikalkanal auf, auch Temperatursteigerung bis 39° C. Alle diese Erscheinungen sind Folgen der chemischen Reizung durch das Kal. hypermang., das die von Janet angestrebte und heilsame „seröse Reaktion“ hervorruft. Verwendung schwacher Lösungen und kürzere Dauer der Spülung lassen diese Erscheinungen abklingen. Um die besten Erfolge zu gewähren, soll die Behandlung derart geleitet werden, daß eine womöglich starke und nachhaltige Schwellung der Portio ohne Blutungen und in für die Kranken schonendster Weise herbeigeführt wird. Cronquist behandelt in ununterbrochener Folge bis zum Eintreten der Menses, ohne auf Gonokokken zu untersuchen. Gleich nach Beendigung der Periode beginnt er erst mit den methodischen Untersuchungen. Sind sie 7—10mal in 10—14 Tagen negativ, so wird die Patientin als gesund erklärt. Das Sekret entnimmt er mit einer Zange, deren Branchen wie flache Schalen geformt sind. Sie wird geschlossen eingeführt, dann geöffnet, vorsichtig herumgedreht und vor der Herausnahme wieder geschlossen. Heilungsdauer bei akuten Fällen etwa 3 Monate. Da diese Methode aber bei diesen Fällen gegenüber den anderen keine Vorteile gewährt, hat er sie aufgegeben. Dagegen hat sie sich ihm sehr bei chronischer Blennorrhoe bewährt; diese dauerte bis auf einen Fall nur die Zeit zwischen zwei Menstruationen. Bei den behandelten akuten Fällen sind nur einmal Adnexerscheinungen aufgetreten, bei den chronischen gar nicht.

Demgegenüber vertreten Csiki und Kugel („Über die Behandlung der Uterusgonorrhoe, insbesondere der Prostituierten, mit besonderer Berücksichtigung der Adnexe.“ Archiv f. Dermatologie, Bd. XCVI) die Anschauung, daß, wenn man bei Prostituierten die seitens der meisten Gynäkologen perhorreszierte Behandlung aller akuten Erscheinungen des Uterus und dessen Adnexe unterläßt, die meisten von ihnen mit virulenten Gonokokken aus der Behandlung entlassen werden müßten. Hat man aber die Prophylaxe vor Augen, so muß man natürlich mit möglichster Schonung der Adnexe die Kontraindikationen der lokalen Behandlung einengen. Außerdem heben diese Autoren hervor, daß es keine sichere Methode gebe, die Miterkrankung des Corpus bei bestehender zervikaler Gonorrhoe auszuschließen, ebensowenig wie eine isolierte Behandlung des Zervikalkanals allein mit Sicherheit durchführbar sei. Die topische Behandlung des Endometriums ist nach Csiki und Kugel bei akuten und subakuten Entzündungen der Umgebung nur solange kontraindiziert, als Temperaturerhöhungen, Schmerzen, größere Druckempfindlichkeit vorhanden sind. Ebenso behandeln sie sofort jede Uterusgonorrhoe, wenn die Umgebung normalen Befund zeigt und kein Fieber besteht. Die Behandlung wird in der Weise durchgeführt, daß mit modifizierter Braunscher Spritze 1 ccm 5% wässeriger Lösung von Natrium lygosinatum 2mal wöchentlich in das Cavum uteri eingespritzt wird. Auf diese Weise konnten sie die Uterusgonorrhoe in 70,9% heilen; in 65,11% war die Heilung definitiv Bei der Möglichkeit eines längeren Spitalaufenthaltes ließen sich wahrscheinlich noch bessere Erfolge erzielen. Dies beweisen jene Fälle, die mehrmals behandelt werden konnten und dann doch geheilt wurden. Dadurch erhöhte sich die Zahl der Heilungen auf 86,04%. Die Feststellung der definitiven Heilung wäre bei einem anderen Krankenmaterial, das nicht so häufig Reinfektionen ausgesetzt ist, wie die Prostituierten, viel leichter und der Heilungsprozentsatz wäre auch sicher größer. Durch gleichzeitige Adnexerkrankung wird die Heilung der Uterusgonorrhoe zwar sehr erschwert, doch konnte auch hier in 81,08% Heilung erzielt werden; in 37,83% war sie definitiv. Durch die Heilung der Uterusgonorrhoe wird auch die Rückbildung der Adnexerkrankung gefördert.

---

## Bericht aus der schwedischen Literatur, 1907—1909.

Von
Dr. **Nils Hellström**,
Söderköping (Schweden).

(Schluß.)

**G. Ekehorn,** Über die infektiöse Pyelonephritis, mit besonderer Berücksichtigung der akuten Form. Festschrift, von der schwedischen Ärztegesellschaft herausgegeben. 1908. Bd. II. 33. S. 1—77.

— — Lithiasis prostatae. Hygiea, 1908, Bd. II, S. 802.

— — Zu der Operationstechnik der Eingriffe an den Nieren. Hygiea, 1909, Bd. I, S. 447.

— — Ein zweiter Fall von großem Defekt der Harnröhre, die durch Transplantation vom Penis nach unten behandelt worden ist. Hygiea, 1909, Bd. I, S. 520.

**P. Bull** (Norweger), Infizierte Zystenniere; Nephrektomie; Heilung. Ausgesprochene Disposition für Zystenniere in der Familie der Patientin. Verhandlungen der 8. Sitzung des Nordischen chirurgischen Vereins 1909, S. 167.

**R. Faltin** (Finnländer), Über Eiterungen in den Harnwegen ohne nachweisbare Bakterien. Ebendas. S. 181.

**G. Renvall** (Finnländer), Über Harnsteine in Finnland. Ebendas. S. 189.

**Gunnar Nilson,** Über intravesikale Divertikelbildung der Harnleiter. Hygiea, 1909, S. 365.

**G. Forssell,** Die Röntgenologie der endogenen Prostatakonkremente. Verhandlungen der Schwedischen Ärztegesellschaft 1908, S. 438.

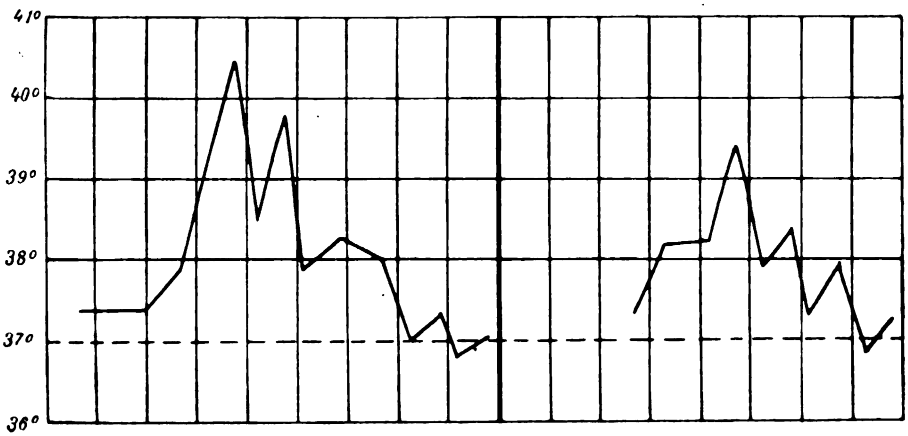
In seiner Studie über die infektiöse Pyelonephritis hat Ekehorn eine sehr interessante Darstellung der Klinik, speziell der Kolipyelonephritis geliefert. Die Zusammenstellung basiert auf 35 Fällen, von denen 22 der Gruppe der Koli-Infektionen angehören. Ekehorn hebt hervor, daß nur sehr selten gesunde Nieren mit freien Abflußverhältnissen diesen krankhaften Veränderungen anheimfallen, daß vielmehr im allgemeinen gewisse prädisponierende Momente für die Entstehung der Krankheit nötig sind. In erster Linie werden hier die Zustände angeführt, die eine Retention im Nierenbecken hervorrufen können: die Gravidität (2 Fälle); die abnorme Beweglichkeit und Dislokation der Niere, ein sehr bedeutender Faktor, dessen Wichtigkeit durch das Verhältnis zwischen Männern und Frauen (5 Männer, 30 Frauen) in der Kasuistik Ekehorns am besten hervortritt. Unter den übrigen Zuständen, die die Widerstandsfähigkeit der Niere herabsetzen, werden Infektionskrankheiten und Intoxikationen erwähnt.

In drei von Ekehorns Fällen scheint eine Cystitis längere Zeit vor dem ersten Anfalle bestanden zu haben, und es ist daher die Möglichkeit eines urogenen Infektionsmodus vorhanden. Bei der Beurteilung der Eingangspforte dieser Infektionen muß man sich daran erinnern, daß nicht selten eine schleichende oder mehr unbemerkte Pyelonephritis zystitische Beschwerden hervorrufen kann und in der Praxis oft als eine unkomplizierte Cystitis gedeutet wird. Früher vorhandene Cystitissymptome berechtigen uns dennoch im allgemeinen nicht dazu, bei einem akuten Anfall von Pyelonephritis einen urogenen Infektionsmodus anzunehmen. Daß im Vergleich zu den hämatogenen Infektionen die urogenen Infektionen ziemlich selten sind, bestätigen auch die Beobachtungen Ekehorns. Bei Beurteilung der Infektionsquelle dieser Infektionen scheint der Darmkanal eine wichtige Rolle zu spielen. In nicht weniger als 10 Fällen haben die Patienten über bedeutendere Darmstörungen, am häufigsten über mit Obstipation abwechselnde Durchfälle geklagt.

Der Krankheitsbegriff Bakteriurie, der für die Entstehung einer Pyelonephritis eine gewisse Bedeutung zugemessen wird, wird von Ekehorn nicht anerkannt. Denn bei der Anwesenheit von Bakterien hat er immer andere pathologische Produkte gefunden, die das Vorhandensein pathologisch-anatomischer Veränderungen der Harnwege voraussetzen.

Für praktische Zwecke kommt man Ekehorns Meinung nach mit einer einfachen mikroskopischen Untersuchung des steril aufgefangenen und zentrifugierten Harns sehr gut aus. Die Bakterien kommen gewöhnlich in großen Massen vor, im allgemeinen scheinen Monoinfektionen vorzuliegen. In 22 Fällen waren Kolibakterien, in 4 Fällen Gram-feste Diplokokken die Krankheitserreger; in einem Falle hat man keine Bakterien nachweisen können.

Bei der Beschreibung der klinischen Symptome verdient besonders der Fieberverlauf der Koli-Infektionen beobachtet zu werden. Es scheint nämlich Ekehorn, als ob die Kolipyelonephritiden im allgemeinen einen besonders charakteristischen Verlauf hätten, den er in den übrigen Fällen nicht hat finden können. Die hier angeführten Temperaturkurven dürften am besten diese Verhältnisse wiedergeben. Der Temperaturanstieg wird gewöhnlich von einem Schüttelfrost eingeleitet. In leichten Fällen steigt die Temperatur nicht zu den hier angedeuteten Höhen; liegt schwere Retention vor, so kann das Fieber länger fortdauern.



Für die Diagnose ist der Ureterenkatheterismus von größter Wichtigkeit; man kann dabei nachweisen, daß die Erkrankung in der Regel einseitig (bei Frauen gewöhnlich rechtsseitig) ist.

Die Vergrößerung der Niere hat zweimal einen solchen Umfang gehabt, daß ein Patient mit der Diagnose Nierentumor in das Krankenhaus eingeliefert wurde, ein anderes Mal imponierte in der ersten Zeit des Krankenhausaufenthaltes die geschwollene Niere als ein Tumor.

In den meisten akuten Fällen verschwinden die Symptome in kurzer Zeit nach dem eigentlichen Anfalle und der Harn wird normal; bei anderen Patienten kann man die Veränderung des Harns etwas länger konstatieren, und in einer dritten Gruppe bleiben pathologische Merkmale Jahre hindurch bestehen, ohne daß sich die chronische Pyelonephritis, die diese Harnveränderungen verursacht, durch subjektive Symptome zu erkennen gibt. Solche Fälle mit Blasenspülungen zu behandeln, kann nicht zum gewünschten Resultat führen. Schließlich gibt es eine Gruppe seltener Fälle, in denen keine genügende Besserung erfolgt. Entweder hält sich hier der Harn fortwährend sehr eiterhaltig und reich an Bakterien, wobei auch andere Symptome, insbesondere Blasentenesmen, fortdauern, oder es rezidivieren die akuten Anfälle mit längeren oder kürzeren Intervallen von bedeutender

Besserung. Solche Fälle drängen zu operativer Behandlung, da hier in der Regel für den Abfluß des Harns ernste Hindernisse vorhanden sind. Als kurzes Resümee der Darstellung von der Behandlung der Kolipyelonephritis darf folgendes angeführt werden: Eine interne Behandlung mit Bettruhe, reichlicher Zufuhr von Flüssigkeit, Harnantiseptica usw. ist in der Mehrzahl der Fälle mit gutem Erfolg angewendet worden.

Eine lokale Behandlung des Nierenbeckens mit Instillationen und Ausspülungen ist in keinem Falle versucht worden. — Rezidivierende akute Anfälle, der fortwährend eiterhaltige, mit großen Massen von Bakterien durchsetzte Harn, kurz, Verhältnisse, die ein Hindernis des normalen Abflusses des Harns wahrscheinlich machen, indizieren einen operativen Eingriff.

Die operative Behandlung soll in erster Linie auf derartige mechanische Mißverhältnisse Rücksicht nehmen. — Eventuell vorhandene miliare Abszesse im Nierenparenchym, die sehr oft in schwereren Fällen zu finden sind, geben nicht an und für sich Anlaß zum Eingriff.

Eine gelinde sog. Bakteriurie der ersten Zeit nach dem akuten Anfall indiziert im allgemeinen keine Operation.

Des Verfassers Ansicht nach dürfte die Kolipyelonephritis von anderen durch virulentere Keime hervorgerufenen Niereninfektionen sowohl bezüglich ihres Verlaufes, als bezüglich ihrer Behandlung getrennt werden können.

Bei eiterhaltigem Harn ist es von größter Wichtigkeit sowohl für die Diagnose, als auch für die Prognose und die Therapie, die Art der Eitererreger nachzuweisen. Bei den gewöhnlichsten entzündlichen Prozessen (Gonorrhoe ausgenommen) findet man im allgemeinen Massen von aeroben pyogenen Bakterien, insbesondere Bacterium coli, während bei der Tuberkulose der Harnwege trotz verbesserter Technik der Nachweis der Bazillen schwierig sein kann. Der Verfasser (Faltin) stimmt Rovsing in der von ihm hervorgehobenen, praktisch so wichtigen Regel bei, daß man es im allgemeinen mit einer Tuberkulose zu tun hat, wenn man im eiterhaltigen Harn keine Bazillen findet. Der Verf. ist aber doch Fällen begegnet, in denen er trotz genauer Nachforschung und Züchtung keine Bakterien hat finden können, und wo bei der vorgenommenen Operation oder der weiteren klinischen Beobachtung keine Tuberkulose vorhanden war.

In einem Falle ist der 24jährige Patient 5 Monate vorher während einer Radtour an schmerzhaftem Harndrang erkrankt. In der Anamnese ist keine frühere gonorrhoische Affektion bekannt. Der Harn ist stark eiterhaltig und blutig, und in demselben sind keine Bakterien bei mikroskopischer Untersuchung nachweisbar. Die linke Prostatahälfte ist bei der Palpation schmerzhaft und hart. Beim Ureterenkatheterismus bekommt man von der rechten Niere hellen Harn; links kann der Katheter in den von geschwollener Schleimhaut umgebenen Harnleiter nicht eingeführt werden. Der gleichzeitig beim Ureterenkatheterismus aufgefangene Blasenharn ist von Indigokarmin nur wenig gefärbt, während der Harn von der rechten Niere stark blau ist. Auf den Verdacht linksseitiger Nierentuberkulose hin wird explorative Nephrotomie gemacht, wegen Nachblutung einige Tage nachher Nephrektomie. In der Niere kann die genaue mikroskopische Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen. Beim Entlassen kann noch eitriges Sekret aus der Prostata ausgepreßt werden. Der Harn ist beinahe hell, enthält aber Harnstreptokokken und Eiterzellen. — In diesem Falle hat eine Prostatitis eine linksseitige Nierentuberkulose vorgetäuscht.

In einem anderen Falle leidet ein 40 Jahre alter Mann seit 5 Monaten an häufigem Harndrang. Tripper wird verneint. Der Harn ist stark eiterhaltig; Bakterien sind nicht nachweisbar; die Schleimhaut der Blase ist belegt. Von der linken Niere erhält man hellen Harn; der rechte Harnleiter kann nicht katheterisiert werden. Rechterseits wird eine explorative Nephrotomie gemacht; Veränderungen können nicht nachgewiesen werden. Nach der Operation reichliche Blutung, die Blasenspülung notwendig macht. Bei der Entlassung ist der Harn heller, in ihm wird Bacterium coli gefunden (Katheterinfektion).

Diesen Fällen, in denen eine Verwechslung mit Tuberkulose hat stattfinden können, werden noch einige andere zugefügt, die mit den oben angeführten das gemeinsam haben, daß in dem eiterhaltigen Harn Bakterien nicht nachgewiesen werden konnten, und daß bei der kystoskopischen Untersuchung die Blasenschleimhaut in größerer oder kleinerer Ausdehnung entzündlich verändert war. In zwei von den angeführten Fällen wurde eine nicht gonorrhoische Prostatitis nachgewiesen. Die zystitischen Veränderungen in diesen letzteren Fällen werden in der Weise erklärt, daß die Blasenschleimhaut auf die Prostatitis in ähnlicher Weise reagiert, wie z. B. das Kniegelenk bei einer tiefsitzenden Femurosteomyelitis.

In folgenden Schlußsätzen resümiert der Verfasser seine Darstellung: „1. Es gibt Fälle mit Eiter im Harn, in denen man weder direkt mikroskopisch, noch in Kulturen

Bakterien nachweisen kann, in denen die Tuberkulose ausgeschlossen werden kann und die Ätiologie völlig unklar ist. 2. Prostatitiden mit nicht nachweisbarem gonorrhoischen Ursprung können wahrscheinlich durch Kontinuität entzündliche zystitische Veränderungen und reichlichen Eiter im Harn hervorrufen, ohne daß Bakterien nachgewiesen werden können."

P. **Bull** teilt in seinem Vortrage einen interessanten Fall von infizierter Zystenniere bei einer Patientin mit, die aus einer Familie mit ausgesprochener Disposition zur Zystenniere stammte. So war der Vater der Patientin an Urämie gestorben; die Sektion zeigte doppelseitige Zystenniere. Ein Bruder ihres Vaters starb im Alter von 60 Jahren an Apoplexie; er hatte jahrelang Schmerzen in der linken Seite, einen Tumor unter dem linken Arcus costalis und Harnbeschwerden. In der Generation der Patientin — sie hat 10 erwachsene Geschwister gehabt — hatten drei dieselbe Krankheit; diese sind alle vom Vortragenden untersucht worden. In der dritten Generation ist nur die Hälfte der Familienmitglieder untersucht worden; und bei keinem von diesen hat **Bull** palpable Nieren nachweisen können.

Das Auftreten von 5 oder 6 Fällen von Zystenniere in derselben Familie spricht sehr zugunsten der Annahme einer kongenitalen Anlage, was auch **Borelius** in einer früheren Publikation, sowie durch seinen Beitrag in der Diskussion zeigt. Er referiert nämlich über von ihm früher publizierte Fälle: Prof. A. starb im Alter von 72 Jahren an doppelseitiger Zystenniere; ein Sohn, der im Alter von 40 Jahren an Apoplexie starb, hatte bei der Sektion Zystennieren in frühem Stadium; bei einem anderen Sohne, der im Alter von 50 Jahren plötzlich starb, hatte man während seines Lebens Zystennieren (Harnblutungen und vergrößerte Nieren) nachweisen können. Schließlich hat **Borelius** bei einem Enkel des Prof. A. beim Nierenschnitt eine Zystenniere gefunden. **Borelius** kann den vorgenannten Fällen noch zwei andere von Zystenniere in einer Familie hinzufügen, in denen ebenfalls Disposition zu kongenitalen Mißbildungen vorzuliegen scheint. Diese Fälle sind in der geburtshilflichen Klinik zu Lund beobachtet worden. Vor 8 Jahren Partus I: Kind gesund, lebt noch; Partus II: Kind tot, Zystennieren und Klumpfuß; Partus III: Kind starb bald nach der Geburt; Partus IV: gesundes, noch lebendes Kind; Partus V (1909): Kind mit Zystennieren und Hydrocephalus, das nach einem Tage gestorben ist. Die Eltern sind Vetter und Cousine; ein Onkel der Eltern ist sehr jung an Ectopia vesicae, ein anderer an Hydrocephalus gestorben.

Schließlich sollen einige Daten aus der folgenden Krankengeschichte angeführt werden: Eine 32 Jahre alte Frau konnte seit 5 Jahren eine Geschwulst in der linken Bauchgegend fühlen. In dem letzten Halbjahre hatte sie in der linken Seite mehrere Schmerzanfälle, die immer schlimmer wurden; während der letzten Tage sehr heftige Schmerzen, auch häufiges Erbrechen. Der Harn ist seit mehreren Jahren trübe und übelriechend; die Harnentleerung nie häufig oder schmerzhaft. Bei der Aufnahme Temp. 37,8°; Puls 130; schwere Schmerzen linkerseits im Bauche, der sehr druckempfindlich ist, besonders in der linken Seite. In der linken Lumbalregion fühlt man eine deutliche Hervorwölbung; rechterseits ist die dislozierte, etwas vergrößerte Niere palpabel. Der Harn ist trübe, sauer, enthält Eiterzellen, hier und da Epithelzellen. Beim Ureterenkatheterismus wird konstatiert, daß die linke Niere sehr wenig und trüben Harn liefert, dessen Gehalt an Harnstoff nur 2 g per Liter beträgt; von der rechten Niere bekommt man hellen Harn mit einem Gehalt an Harnstoff von 13,2 g per Liter. Da sich die Schmerzen nicht verringerten, wurde in der Annahme, daß eine infizierte Hydronephrose vorlag, die Nephrektomie ausgeführt. Bei der Operation wurde die Diagnose auf infizierte Zystenniere gestellt; die Nephrektomie schien dem Operateur mit Rücksicht auf die großen Beschwerden, die die Niere verursachte, und auf Grund der Resultate der Urinuntersuchung doch indiziert. Der Verlauf war reaktionslos, und die Patientin genas. Die Niere hatte das für eine Zystenniere gewöhnliche Aussehen; eine Zyste wölbte sich im Nierenbecken stark hervor, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese ein mechanisches Hindernis für den Harnabfluß war. Die infektiösen Veränderungen waren hier nicht wie gewöhnlich in den Zysten am meisten ausgesprochen; sie waren im Gegenteil im normalen Nierenparenchym in der Form einer aszendierenden Pyelonephritis zu finden.

Um die Frequenz der Harnsteine in Finnland, die Art des Steinbestandes und andere hiermit zusammenhängende Fragen beurteilen zu können, hat **Renvall** die Steine von der chirurgischen Universitätsklinik in Helsingfors, die während des letzten Trienniums vorgekommen sind, näher untersucht. Gleichzeitig hat er auch Rücksicht auf das Vorkommen der Steinfälle auch in den übrigen Teilen des Landes genommen. Nachdem der Verfasser ein kurzes Exposee des Steinvorkommens in den verschiedenen Ländern gegeben hat, führt er an, daß nach den Jahresberichten des finnländischen Medizinalkollegiums während der Jahre

1885—1908 181 Fälle von Harnsteinen in öffentlichen Krankenhäusern behandelt worden sind. Während dieser Zeit sind 120 Kranke mit Harnstein als klinische Diagnose in die chirurgische Klinik aufgenommen, und in dem Zeitraum 1877—1908 sind 109 Kranke in den öffentlichen Krankenhäusern operiert worden, und zwar 81 in der Klinik zu Helsingfors. Die Verteilung der Konkremente auf die verschiedenen Altersgruppen, als auch auf Männer und Frauen wird durch die Tabelle I wiedergegeben.

Tabelle I.

| Alter | Männer | Frauen | Summe |
|---|---|---|---|
| 1—10 Jahre | 2 | — | 2 |
| 11—20 - | 1 | 2 | 3 |
| 21—30 - | 12 | 1 | 13 |
| 31—40 - | 10 | 7 | 17 |
| 41—50 - | 3 | 6 | 9 |
| 51—60 - | 19 | 3 | 22 |
| 61—70 - | 10 | 2 | 12 |
| 71—80 - | 3 | — | 3 |
|  | 60 | 21 | 81 |

Die Steinfrequenz in den ersten 20 Lebensjahren ist demnach nur 6,2 %, was mit den Verhältnissen in den Steinländern kontrastiert (in den Steingebieten Württembergs ist das Verhältnis zwischen Kranken unter und über 25 Jahren wie 3 : 1).

Auf die verschiedenen Volksschichten verteilt, kommen 50,6 % der Fälle auf die „arbeitenden“ Klassen.

In der Tabelle II wird die chemische Zusammensetzung der Steine wiedergegeben.

Tabelle II.

| Chemische Zusammensetzung | Nierensteine | Uretersteine | Blasensteine | Urethralsteine | Summe |
|---|---|---|---|---|---|
| Harnsäure | | | 8 | | 8 |
| Kern von Harnsäure mit Schale von Phosphatkarbonaten oder Phosphatoxalat | 1 | | 4 | | 5 |
| Ca-Oxalat | 1 | | | | 1 |
| Ca-Oxalat-Kerne mit Schale von Phosphatoxalat oder Phosphatkarbonat | 2 | | | | 2 |
| Ca-Phosphat mit Spuren von Mg und $NH_3$ | | | 1 | | 1 |
| CaMg-Phosphat mit Spuren von $NH_3$ oder $NH_3$ und $CO_2$ | 1 | 1 | | | 2 |
| $CaNH_4Mg$-Phosphat und wechselnde Menge von Karbonaten | 11 | 3 | 11 | 1 | 26 |
| $CaNH_4Mg$-Phosphat u. geringe Menge Harnsäure (oder Urate) | | | 8 | | 8 |
| $CaNH_4Mg$-Phosphat und wechselnde Menge Karbonat u. geringe Menge Harnsäure | | | 9 | | 9 |
| Cholesterin | | 1 | | | 1 |
| | 16 | 5 | 41 | 1 | 63 |

Zu dieser Tabelle verdient hinzugefügt zu werden, daß, während in den Steinländern Jugend und Harnsäure- resp. Oxalsäuresteine im allgemeinen Hand in Hand gehen, nur in einem von 63 Fällen ein Stein mit Harnsäurekern bei einem Patienten unter 20 Jahren gefunden worden ist, und daß Harnsäurekonkremente bei Frauen nicht vorgekommen sind. Im Vergleich mit den Resultaten der Nachforschungen in anderen Ländern darf angeführt werden, daß Harnsäure- wie auch Oxalsäurediathesen, soweit sich diese durch Konkrementbildung in den Harnwegen zu erkennen geben, in Finnland sowohl relativ als absolut selten sind.

Als Seltenheiten in der Sammlung erwähnt der Verfasser zuerst eine Spontanfraktur von zwei Harnsäuresteinen. Ein anderer Befund betrifft eine wenig beobachtete Erscheinung: die Frage nach der Zusammenschmelzung mehrerer Steine zu einem. Das Konkrement ist ein unregelmäßig ovoider Blasenstein, der bei leichtem Klopfen in zwei beinahe gleiche Teile zerfiel, der eine mit einer konvexen, der andere mit einer konkaven Oberfläche. Jede Bildung besteht aus einem großen Kern von Harnsäure mit konzentrisch geschichteten Lagern von Phosphatkarbonat. Das äußerste dünne Lager dieser Substanz bekleidet die beiden Hälften gemeinsam. Sehr selten sind auch einige Cholesterinsteine — 4 cm lange, erbsengroße, fazettierte Konkremente. Näheres über die Herkunft dieser konnte der Verfasser nicht mitteilen. In 5 Fällen sind Fremdkörperchen in den Steinen gefunden worden.

In einer klinischen Studie über Lithiasis prostatae hat **Ekehorn** unter Hinweis auf die ihm bekannte, meist kasuistische Literatur einen eigenen Fall mitgeteilt. Da die kasuistischen Beiträge spärlich zu sein scheinen — **Ekehorn** erwähnt deren 26 —, so dürfte es hier am Platze sein, sowohl über seinen eigenen, als auch über drei in schwedischer Sprache früher publizierte Fälle kurz zu referieren.

**Ekehorn.** 69 Jahre alter Tischler. Die letzten 2—3 Jahre hat der Patient Miktionsbeschwerden gehabt, und es ist ihm lange vorgekommen, als ob ein Hindernis beim Harnlassen vorläge. Bis eine Woche vor der Aufnahme konnte er jedoch urinieren; seitdem bestand aber ab und zu völlige Retention. Bei der Aufnahme fiebert der Patient (38.6°) und hat völlige Retention mit Ischuria paradoxa. Der Vertex der Blase steht in Nabelhöhe. Da es nicht gelingt, den Katheter höher als in den Prostatateil einzuführen, wird sofort die Epikystotomie ausgeführt. Der Harn ist blutig und übelriechend; die Blase dickwandig und stark balkig, enthält weder Stein noch Tumor. Der Blasenhals ist sehr weit und von einem wohlentwickelten Muskelring umgeben; der durch diesen hindurchgeführte Finger palpiert Steine in der Prostata, und nach Dilatation des Blasenhalses werden mittels Finger und Löffel unter Gegendruck eines in das Rectum eingeführten Fingers über 40 Steine ohne Schwierigkeiten herausgeholt. Blasendrainage. Nach ein paar Tagen werden noch einige Steine mit dem Löffel durch die Wunde herausgenommen. Allmählicher Kräfteverfall. Drei Monate post operationem tritt Mors cachectico modo ein. Bei der Sektion ist die Blase sehr dilatiert und dickwandig, frei von Steinen. Die Pars prostatica urethrae ist abnorm dilatiert, eine Höhle rechts und links bildend, deren Wände dünn, aber nicht ulzeriert sind. In dieser Höhle werden einige Konkremente angetroffen, und an den Wänden sitzen einige Grieskörnchen fest. In der linken Prostatahälfte wird ein haselnußgroßer Stein gefunden, der seine Lage in einer entsprechenden Höhle hat. Ob diese mit der Blase oder den anderen Kavernen kommuniziert, kann nicht mit Bestimmtheit konstatiert werden. Beide Nierenbecken sind stark dilatiert, frei von Steinen.

**Santesson.** (Hygiea, 1879, S. 521.) 66 Jahre alter Mann, der die letzten Jahre an vermehrtem Harndrang gelitten hat. Plötzlich vollständige Retention. Er wurde während 2 Wochen katheterisiert; der Harn wurde hierbei trübe und übelriechend. Während der Behandlung und der ersten Zeit nachher Abgang von 14 kleinen Prostatasteinen. Die Schmerzen beim Harnlassen wurden zuweilen schlimmer, weshalb sich der Patient neuer Behandlung unterzog. Beim Sondieren wurden ein Hindernis in der Prostatagegend und die Gegenwart eines Konkrementes nachgewiesen. Nach der Sondierung gingen drei Prostatasteine ab, und bei der einige Tage später stattgefundenen Untersuchung wurden Steine in der Blase gefunden. Lithotripsie. Der Patient genas. Die Untersuchung der abgegangenen Konkremente ergab, daß die kleineren Steine unzweifelhaft Prostatakonkremente waren; der Gries, der bei der Lithotripsie abging, zeigte das für weiche Phosphatsteine charakteristische Aussehen. Der Fall wird von **Santesson** so gedeutet, daß beim Katheterisieren die Prostatakonkremente in die Blase verschleppt wurden und hierdurch sekundäre Ablagerungen entstanden waren.

**Svensson** Calculus prostaticus; Operation. (Hygiea, 1884, S. 228.) 52 Jahre alter Patient. März 1878 gingen verschiedene erbsengroße Steine ab, ein Teil durch Druck auf die Prostata vom Rectum aus; 1879 ging ein neues Konkrement gleichfalls nach Druck auf die Prostata ab. Später schmerzhafte und häufige Miktionen; die Symptome verschwanden aber nach interner Behandlung. Verschlimmerung der Symptome aufs neue veranlaßte erneute Behandlung. Per rectum wurde die Prostata vergrößert palpiert, und bei Druck ein Knistern wie bei Steinen konstatiert. Durch Medianschnitt wurde ein walnußgroßer Stein herausgenommen.

**Naumann.** Lithiasis prostatae; Steinschnitt. (Hygiea, 1885, S. 106.) Ein 13jähriger Knabe hat während 8 Jahren an Steinsymptomen gelitten; Schmerzen beim Harnlassen und Abgang von kleineren Steinen. Bei Sondierung sitzt ein Stein in der Pars prostatica fest. Durch Medianschnitt wurde leicht ein Uratstein von Haselnußgröße herausgenommen, der in einem Divertikel der Urethra fast eingeschlossen war.

Die alte, von Guyon aufgeworfene Frage, ob die hier klinisch in Betracht kommenden Steine von der Blase in die Harnröhre eingeführt würden (Calculs de la région prostatique, Guyon), oder ob auch in der Prostatasubstanz Steine gebildet werden könnten, die von klinischer Bedeutung werden könnten, wird von Ekehorn in der Weise beantwortet, daß nach gemachten Beobachtungen die Richtigkeit der ersten Erklärung in vielen Fällen bewiesen sei, daß aber auch in der Prostatasubstanz selbst gebildete Steine klinische Symptome hervorrufen und von solcher Größe werden könnten, daß sie, besonders bei einer komplizierenden Prostatitis, die schwersten Störungen verursachten.

Die Krankheit gehört dem höheren Alter an; nur 3 Patienten waren unter 20 Jahre alt. Eine Mehrzahl der Fälle war mit einer Urethralstriktur an gewöhnlicher Stelle in der Pars membranacea kompliziert, im allgemeinen durch Gonorrhoe bedingt; und Ekehorn hebt hervor, daß man aus diesem häufigen Vorkommen von Strikturen schließen dürfe, daß zwischen diesen und den Prostatasteinen ein gewisser Zusammenhang existiere.

Der Symptomenkomplex wird kurz dadurch charakterisiert, daß Retentionsbeschwerden bis völlige Retention mit später eintretenden zystitischen Symptomen vorherrschen. Die Retention erinnert an die bei der Prostatahypertrophie, die zystitischen Beschwerden an die bei Blasensteinen; doch sind die Blutungen wenig hervortretend. Symptome vom Rectum, wie schmerzhafte Defäkationen und Schmerzen, die nach dem Penis ausstrahlen, können auch vorkommen.

Für die Diagnose sind die Sondierung der Urethra, die Palpation per rectum und die Röntgenographie von größter Bedeutung. Bei Sondierung stößt man oft auf ein absolutes Hindernis, in anderen Fällen aber passiert die Sonde leicht. Gewöhnlich hat man bei der Sondierung keine Krepitation konstatieren können. Die Rektaluntersuchung hat in mehreren Fällen wichtige Aufschlüsse gegeben, und in einer Mehrzahl von Fällen hat man bei der Palpation deutliche Krepitation gefühlt. Mittels Skiagramm sind in zwei Fällen Steine nachgewiesen worden.

Als Operationsmethode ist beinahe ausschließlich der Perinealschnitt angewendet worden. Ekehorn hat jedoch durch seinen Fall, in dem er in erster Linie wegen Retention operieren mußte, gezeigt, daß man bisweilen mit der Epikystotomie gut auskommen kann und daß diese Operationsmethode besonders in Fällen mit unsicherer Diagnose ihren Platz behaupten kann.

Nachdem Forssell ein kurzes Resümee über die Literatur der Röntgenologie der Prostatakonkremente gegeben und hierbei über Fälle von **Golding Bird** und Albers-Schönberg referiert hat, gibt er eine Übersicht über eine röntgenanatomische Studie der Prostatakonkremente. Schon früher hat Forssell zweimal solche Bildungen bei Patienten nachgewiesen, die wegen Verdacht auf Blasensteine untersucht worden waren. Die Untersuchungen sind an 11 männlichen Leichen und 69 Patienten vorgenommen worden. In technischer Hinsicht ist zu beachten, daß die Achse der Kompressionsblende stark nach hinten neigt, sonst wird die Symphyse über das Prostatagebiet projiziert und die kleinen Konkremente kommen dadurch nicht zum Vorschein. Sonst ist die Technik die bei der Blasensteinuntersuchung gebräuchliche. Bei den untersuchten Leichen wurden zweimal kleine Steine gefunden, deren Gegenwart die Dissektion darlegte; unter den Lebenden fünfmal. Charakteristisch für die endogenen Prostatakonkremente ist ihre Anordnung, in der Regel symmetrisch an den beiden Seiten, 2—3 cm von dem unteren Rande der Symphyse, frei voneinander oder zu Konglomeraten zusammengebacken, innerhalb deren man einzelne runde Konkremente unterscheiden kann. Weiter sind die große Dichtigkeit und die scharfen Konturen bezeichnend. Von dem Blasengries die kleinsten Konkremente zu unterscheiden, scheint schwierig zu sein, wenn nicht eine typische bilaterale Anordnung vorliegt.

Die Schlußsätze des Verfassers sind folgende:

1. Prostatasteine können mit Sicherheit durch Röntgenuntersuchung nachgewiesen werden.

2. Die anorganischen Prostatakonkremente sind ziemlich allgemein im Alter über 50 Jahre. (Von 48 über 47 Jahre alten Kranken hatten 7 Konkremente, von 32 unter diesem Alter keiner.)

3. Die Lage, Anordnung, Form und Dichtigkeit sind charakteristisch und machen es in der Regel möglich, sie von anderen Konkrementbildungen im Becken zu unterscheiden.

Die relativ spärliche Kasuistik des intravesikalen Harnleiterdivertikels — in der letzten vom Verfasser zitierten Arbeit von Cohn werden nur 40 Fälle erwähnt — hat Nilson durch eine neue Mitteilung vermehrt.

Mann, 23 Jahre alt, am 22. I. 1908 aufgenommen. Im vorigen Mai wurde er in einer internen Abteilung einige Tage unter der Diagnose Hämaturie behandelt. Später keine Blutbeimischung im Harn. Seit einem Monat häufiger und zuweilen schmerzhafter Harndrang, ab und zu einmal in der Stunde. Der Harn ist hell und frei von Albumen. Bei kystoskopischer Untersuchung ist die linke Hälfte der Blase durch eine bewegliche, ebene Geschwulst ausgefüllt. Diese hat dieselbe Farbe und Gefäßverteilung wie die Blasenschleimhaut und zeigt beim Berühren eine charakteristische Undulation. Die linke Uretermündung ist nicht zu finden; in der Nähe der rechten sitzt ein erbsengroßes Geschwür. In der Nierengegend beiderseits ist nichts Abnormes zu palpieren. Bei der Epikystotomie wurde eine eiförmige Zyste von Pflaumengröße mit einer Basis von $^1/_2$ cm Durchmesser gefunden. Man sah, daß Harn aus einer sehr engen Öffnung in der Mitte der Zyste hervorsickerte, die sich in dieser Weise nach und nach entleerte. Die Zyste wurde breit geöffnet, und hierbei wurde die Harnleitermündung in der Basis der Zyste angetroffen. Die Zyste wurde exstirpiert und die Schleimhaut der Blase mit der des Ureters zusammengenäht. Das oben erwähnte Schleimhautgeschwür, das tuberkulös war, wurde kauterisiert. Die Wand der Zyste war 1 mm dick und zeigte zwischen den Epithelschichten dünne Muskelbündel. Der genauen klinischen Beschreibung dieses Falles wird ein kurzes Resümee der pathologischen Anatomie, der Klinik und der Behandlung dieser Bildungen zugefügt, in dem der Verfasser besonders auf die ernsten Folgezustände für die Niere hinweist, die sich in der Entstehung von Hydronephrosen und ab und zu Pyonephrosen äußern können. Unter den Symptomen von Seite der Blase werden die Verlangsamung der Harnentleerung, vermehrter Harndrang, bei größeren Tumoren völlige Retention oder sog. „Harnstottern" und bei Frauen Prolaps der Zyste hervorgehoben. Differentialdiagnostisch dürften beim Kystoskopieren nur Blasenpolypen und andere Zysten in Betracht kommen. — Die Therapie soll in der Entfernung des Tumors entweder durch Operationskystoskop oder durch Epikystotomie bestehen.

Um bei der Freilegung der Niere die Inzisionen durch die Muskulatur zu vermeiden, hat sich Ekehorn in einigen Fällen (bisher nur an Frauen) den Weg zu der Niere durch stumpfes Operieren gebahnt. Seine Technik ist folgende: Hautschnitt in gewöhnlicher Weise von der zwölften Rippe bis zu einem Punkt, der einen Finger oberhalb der höchsten Wölbung der Crista ilei liegt. Nachdem die Hautränder etwas losdisseziert sind, geht man stumpf durch die Muskulatur und scheidet die Muskelbündel ihrer Fiberrichtung nach. Die hierbei entstandene Öffnung wird dann mit stumpfen Wundhaken dilatiert. Durch starkes Ziehen erhält man in vielen Fällen einen genügenden Zugang zu der Niere. Ekehorn hebt hervor, daß diese Methode in geeigneten Fällen sowohl an fetten Patienten, als auch an Männern anwendbar sei, wenn man nur einen genügenden Hautschnitt mache. Besonders bei kleinen Operationen, wie Nephropexien, Probeinzisionen und dergleichen, in vielen Fällen aber auch bei Nephrektomien dürfte dieses Verfahren geeignet sein.

Die Vorteile dieser Methode sind die geringe Schädigung der Bauchwand, die bald zu normalen Verhältnissen zurückgeht, und verminderte Blutung, wodurch in vielen Fällen sowohl Ligaturen, als auch versenkte Nähte überflüssig werden.

Schon im Jahre 1901 (Nord. Med. Arkiv) hat Ekehorn ein Verfahren publiziert, durch das er einen bedeutenden traumatischen Defekt der Harnröhre eines 9jährigen Knaben schließen konnte. Diese Methode hat er später noch einmal versucht, um einen Defekt der Harnröhre, durch Urethrektomie wegen Striktur entstanden, zu beseitigen. Das Operationsverfahren besteht darin, daß man von Scrotum und Penis einen beweglichen Lappen bildet, und zwar dadurch, daß die entsprechenden Weichteile vom Os pubis getrennt werden.

In dem Falle, der zu dieser Mitteilung Veranlassung gegeben hat, wurde wegen einer Perinephritis mit Fistelbildung zuerst das ganze Scrotum in seiner Mittellinie derart gespalten, daß die beiden Skrotalhälften getrennt voneinander hingen. Nach dieser Operation geht der Harn ganz durch die Wunde und in dem Grunde dieser liegt die Harnröhre entblößt. Bei der vorgenommenen Urethrektomie wird der Defekt der Urethra so groß, daß es unmöglich ist, eine Naht zwischen den beiden Stümpfen der Harnröhre anzulegen. Ein bogenförmiger Schnitt wird deswegen oberhalb des Penis gemacht, das Ligamentum suspensorium wird durchschnitten, und die Weichteile werden in der nötigen Ausdehnung von der vorderen Oberfläche des Os pubis getrennt. Die Stümpfe der Harnröhre können jetzt sehr leicht durch Naht vereinigt und die Haut des Penis so heruntergezogen werden, daß die Naht der Urethra von der Haut bedeckt wird. Heilung per primam.

# Bücherbesprechungen.

**Artur Biedl** (Wien), Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Mit einem Vorwort von Hofrat Prof. Dr. R. Paltauf (Wien). Berlin und Wien 1910, Urban & Schwarzenberg.

Das vorliegende Werk ist von vornherein allseitigen Interesses sicher, [illegible] die darin abgehandelten Hormone — darunter versteht man bekanntlich die durch innere Sekretion im Organstoffwechsel entstandenen chemischen Substanzen — seit kurzem erneut die Aufmerksamkeit des Physiologen, Pharmakologen und Klinikers in erhöhtem Maße auf sich gezogen haben, die ihnen eine Zeitlang versagt wurde. Es erübrigt sich, den Lesern dieser Zeitschrift die hauptsächlichsten historischen Daten, die sich an die Lehre von der inneren Sekretion knüpfen, ins Gedächtnis zurückzurufen. Zweifellos ist der Zeitpunkt, in dem eine monographische Zusammenfassung der enormen Gesamtmaterie über die innere Sekretion versucht wurde, recht glücklich gewählt, da gerade in den letzten Jahren viele Tatsachen und Anschauungen aus dem in Rede stehenden Gebiete so geklärt und festgelegt wurden, so vor allem die neuen Anschauungen über das Adrenalsystem, daß eine übersichtliche Zusammenfassung nicht nur für den, der auf diesem Gebiete selbst arbeitet, äußerst willkommen sein wird, sondern ebenso für den Arzt, der nach mancher Seite hin bereits die praktische Nutzanwendung in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht zu ziehen berufen ist. Es ist wohl nicht zuviel gesagt, daß jeder moderne Arzt über die Hauptsachen der hier abgehandelten Materie unterrichtet sein sollte. Das vorliegende Werk ist daher eine wertvolle Ergänzung der in dem gleichen Verlage vor kurzem erschienenen „Experimentellen Pharmakologie“ von Hans **Meyer** und Gottlieb, da es in die einzelnen Probleme, die hier nur kurz berührt werden konnten, tiefer eindringt.

Das Werk enthält neben einem allgemeinen Teil eine ausführliche Darstellung der inneren Sekrete des Schilddrüsenapparates, der Thymusdrüse, der Nebennierensysteme, der Hypophyse, der Zirbeldrüse, der Keimdrüsen, des Pankreas, der Magendarmschleimhaut und der Niere. Es bedarf kaum der Betonung, daß der Verfasser, der bei der Lösung der verschiedensten Probleme, die sich auf die genannten Gebiete beziehen, hervorragenden Anteil genommen hat, das große Gebiet in vollkommener Weise beherrscht. Daß er dem großen Tatsachenmaterial und den verschiedenen Anschauungen gegenüber in jedem Falle seine eigene Anschauung zum Ausdruck bringt, ist sein unbestreitbares Recht.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient das umfangreiche Literaturverzeichnis bis zum Ende des Jahres 1909, das allein über 120 Seiten umfaßt und das Werk zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel für alle einschlägigen Forschungen macht.

G. Zuelzer (Berlin).

**Georg Zuelzer** (Berlin), Innere Medizin. Band I. 8°, 320 Seiten. Mit einer Tafel und 15 Abbildungen im Text. Leipzig 1911, Dr. Werner Klinkhardt. (Preis: geb. 8 M. 50 Pf.)

Das vorliegende Werk bildet den III. Band der von Ph. Bockenheimer (Berlin) herausgegebenen Leitfäden der praktischen Medizin. In dem bisher erschienenen ersten Teile bespricht Verf. die akuten Infektionskrankheiten, die Zoonosen, die chronische

Herzmuskelinsuffizienz, die Einzelerkrankungen des Herzens, die Krankheiten der Venen und die Krankheiten der Atmungsorgane. Die Kapitel, die wir genauer durchgelesen haben, geben ein bei aller Kürze außerordentlich klares Bild der betreffenden Erkrankungen und orientieren in vortrefflicher Weise über den augenblicklichen Stand der Wissenschaft.

Wenn das Werk vollständig vorliegt, werden wir nochmals auf dasselbe zurückkommen. Die äußere Ausstattung ist die bekannte gute des Dr. W. Klinkhardtschen Verlags. Nur bezüglich der Abbildungen hätten wir einige Anstände. Die beiden Typhusfieberkurven (Abb. 1 und 2) sind richtiges Augenpulver und würden wohl besser in der gleichen Größe wie die Malariafieberkurve in Abb. 3 hergestellt. Auch die Abb. 14 — transportabler Atmungsapparat — könnte wohl durch eine bessere und klarere Abbildung ersetzt werden.

Paul Wagner (Leipzig).

**Alfred Rothschild** (Berlin), Lehrbuch der Urologie und der Krankheiten der männlichen Sexualorgane. Gr. 8°, 522 Seiten. Mit einer farbigen Tafel und 162 teils farbigen Abbildungen im Text. Leipzig 1911, Dr. Werner Klinkhardt. (Preis: 15 M.)

Den verschiedenen Lehr- und Handbüchern der Urologie, größeren und kleineren Umfangs, die in den letzten Jahren in deutscher, französischer und englischer Sprache erschienen sind, hat sich jetzt noch ein vorzüglich ausgestattetes urologisches Lehrbuch von dem Berliner Spezialarzt für Urologie Alfred Rothschild angeschlossen. Verf. hat das Buch dem Andenken an seinen verstorbenen Lehrer Max Nitze gewidmet. Leider hat Nitze selbst kein Lehrbuch der Urologie verfaßt. „Seine Erfahrungen und Auffassungen — sagt Verf. im Vorwort — in vollständiger Weise wiederzugeben, dürfte kaum irgendeinem seiner Schüler möglich sein. Indessen unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß eine die Anschauungen Nitzes nach Möglichkeit wiedergebende Darstellung der Urologie im wissenschaftlichen Interesse durchaus erwünscht ist. Da nun eine ausführlichere, unter diesem Gesichtspunkt verfaßte Darstellung bisher nicht erschienen ist, so glaubte ich, auf breiterer Grundlage in einem Lehrbuch der Urologie diesen Versuch unternehmen zu sollen. Ich tue dies auf Grund einer rund 15 Jahre geübten urologischen Tätigkeit, wovon drei Lehrjahre bei Max Nitze waren; ferner, weil ich auch später noch, bis in seine letzte Lebenszeit hinein, vielfach Gelegenheit hatte, mit ihm das Gebiet der Urologie betreffende Fragen zu besprechen.“

Die Rothschildsche Urologie ist aus dem Boden der von dem Verfasser in den Ärztekursen gegebenen Darstellungen hervorgewachsen und durchaus geeignet, Ärzte und Studierende in dieses Spezialfach einzuführen. Der allgemeine Teil des Buches enthält die allgemeine Untersuchungslehre: die Anamnese, die Untersuchung des Kranken, die makroskopisch-physikalische Untersuchung des Urins, die chemische Untersuchung des Urins, die mikroskopische Untersuchung des Urins, die instrumentellen Untersuchungsmethoden der Harnwege (Sonden und Katheter, diagnostische Injektions- und Spülapparate, Endoskopie, Radiographie). Im besonderen Teile werden nacheinander besprochen die Krankheiten der männlichen Urethra, der weiblichen Urethra, des Penis und der Cowperschen Drüsen, der Harnblase, der Prostata, der Hoden, Nebenhoden, Samenstränge und ihrer Hüllen und der Samenblasen, die funktionellen Störungen des männlichen Geschlechtsapparates und schließlich die Krankheiten der Nieren, Nierenbecken und Harnleiter.

Gegenüber den übrigen Abschnitten sind die Nieren-, Nierenbecken- und Harnleitererkrankungen entschieden etwas zu kurz weggekommen, ausgenommen das einleitende Kapitel über die klinischen Untersuchungsmethoden der Nieren. Namentlich die operative Therapie hätte hier etwas ausführlicher besprochen werden können, etwa in gleicher Weise, wie es Verf. bei der operativen Therapie der Prostatahypertrophie getan hat, wo auf elf Druckseiten alles Wichtige in übersichtlicher und kritischer Weise zusammengestellt ist. Um nur einen Punkt herauszugreifen, so vermissen wir bei der Therapie der Hydronephrose ganz und gar die verschiedenen Harnleiter- und Nierenbeckenoperationen, die doch wenigstens eine kurze Aufführung und Würdigung verdient hätten. Verf. sagt zwar ganz richtig, daß die moderne Behandlung der Hydronephrose hauptsächlich von kausalen Gesichtspunkten ausgehe, und hebt dann noch hervor, daß außer der Nephropexie unter Umständen auch noch korrigierende plastische Operationen notwendig seien (Pyeloplicatio, Auslösung des Ureters aus den Schwielen, Ureteropyelostomie usw.) Das ist aber auch alles, was über diese so wichtigen therapeutischen Bestrebungen zu finden ist.

Abgesehen von diesen Ausstellungen, über deren Berechtigung man ja immerhin auch anderer Meinung sein kann, hat uns die **Rothschild**sche Urologie sehr befriedigt, und wir sind fest überzeugt, daß sie sich zahlreiche Freunde erwerben wird. Beitragen wird hierzu die vorzügliche Ausstattung in Papier und Druck, sowie der ausgezeichnet ausgeführte Bilderschmuck. Eine Anzahl Abbildungen ist nach Präparaten des Pathologischen Museums der Universität Berlin angefertigt, andere nach Originalphotogrammen von **Kollmann** und **Goldschmidt**. Der Preis des Werkes ist für deutsche Verhältnisse nicht zu hoch gegriffen.

**Paul Wagner** (Leipzig).

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

# FOLIA UROLOGICA

## INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. Nr. 7. Januar 1911

# Ein neuer Fall von sog. primärer Nierenaktinomykose.

Von
Prof. Dr. **J. Israel,**
Berlin.

(Mit den Tafeln V und VI.)

Als ich[1]) im Jahre 1878 die ersten Fälle menschlicher Aktinomykose beschrieb, handelte es sich um zwei primäre Lungenaktinomykosen, bei denen neben anderen Metastasen auch metastatische aktinomykotische Herde in den Nieren gefunden wurden. Diese Herde waren kleine, ausschließlich in der Nierenrinde gelegene Knötchen und Abszeßchen, die mit Actinomyces-Drusen und -Eiter gefüllt waren. In diesen Fällen verhielten sich also die jungen Nierenherde zu der alten Lungenaffektion wie bei der Tuberkulose die häufigen miliaren Eruptionen in den Nieren zu der primären Lungenphthise. Hier wie dort traten die sekundären Nierenaffektionen im klinischen Bilde ganz in den Hintergrund, gegenüber den Primäraffekten der Lunge. Seit meiner ersten Veröffentlichung sind derartige Befunde von metastatischen aktinomykotischen Nierenherden häufiger erhoben, aber bis zu einer im Jahre 1899 von mir publizierten Beobachtung war kein einziger Fall bekannt geworden, in dem die Niere die einzige nachweisbare Lokalisation der Aktinomykose gebildet hätte, demnach diese Affektion ebenso als primär oder protopathisch hätte bezeichnet werden können, wie diejenigen Formen der Nierentuberkulose, in denen klinisch oder anamnestisch kein älterer tuberkulöser Herd als Infektionsquelle der Niere nachgewiesen werden kann.

Einen solchen Fall von anscheinend primärer Nierenaktinomykose fand ich im Jahre 1899 und habe ihn in meiner „Klinik der chirurgischen Nierenkrankheiten“ mit Abbildung des Spezimens publiziert. Dieser Fall konnte Anspruch auf die Bezeichnung einer primären Nierenaktinomykose machen, weil erstens außer der Nierenerkrankung kein anderer aktinomykotischer Krankheitsherd objektiv oder anamnestisch erweisbar war, zweitens nach der Nephrektomie eine bis jetzt dauernde elfjährige Heilung festgestellt werden konnte. Aus diesen Tatsachen geht soviel mit Sicherheit hervor, daß wenigstens zur Zeit der Operation kein entwicklungsfähiger Actinomyces-Herd außerhalb der Niere existiert hatte. Aber es kann nicht daraus geschlossen werden, daß ein solcher Herd nicht vor dem Beginn der Nierenaffektion bestanden hat und zur Spontanheilung gelangt ist. Ja, eine solche Annahme ist sogar ein notwendiges Postulat für das Verständnis der Pathogenese einer Nierenaktinomykose, wie für diejenige einer primären Nierentuberkulose, bei der wir gleichfalls einen älteren Herd außerhalb der Niere voraussetzen müssen, auch wenn wir ihn nicht finden. Denn sowohl die Strahlenpilze, wie die Tuberkelbazillen können nur dann auf dem Wege der Blutbahn die Niere infizieren, wenn sie die innere oder die äußere Oberfläche des Körpers durchdrungen haben, also die Schleimhäute des Atmungs- oder Verdauungstraktes oder die äußere Haut. Dann werden sie aber, wenn auch vielleicht nicht immer, so doch überwiegend häufig, Läsionen an der Eingangspforte oder deren Lymphapparat hervorrufen. Diese können so unbedeutend oder so symptomlos sein, daß sie dem Träger nicht zur Kenntnis kommen oder ausheilen können, ohne klinisch nachweisbare Spuren zu hinterlassen, wenn die Erkrankung der Niere in die Erscheinung tritt. Wenn man nun mit dieser Reserve von „primärer“ Nierenaktinomykose sprechen darf, so sind seit meinem ersten Falle, also seit 1899, nur zwei derartige Fälle bekannt geworden: einer ist von **Neumann** operiert und von **Kunith** beschrieben worden[1]; ein zweiter von **Earl**[2]) war ein unerwarteter Sektionsbefund, bei dem gleichzeitig ein aktinomykotischer Hirnabszeß gefunden wurde. Ein dritter, von **Stanton**[3]) beschriebener Fall, der unter dem Bilde einer akuten, zur Urosepsis führenden Cystopyelitis auftrat, gehört wahrscheinlich nicht in diese Kategorie, da alle sonst bekannten aktinomykotischen Erkrankungen einen eminent chronischen Verlauf haben.

---

[1]) Virchows Archiv, Bd. LXXIV, 1878, und Bd. LXXVIII, Heft 3.

Nachdem somit seit meinem ersten Falle nur noch zwei dahingehörige Beobachtungen publiziert worden sind, habe ich zu Anfang vorigen Jahres einen neuen Fall beobachtet, über den ich das Wissenswerteste mitteilen will.

Die Patientin, eine 60jährige Landwirtsfrau, wurde am 25. I. 1910 aufgenommen. Der Stand der Frau ist vielleicht nicht ganz gleichgültig für die Entstehung des Leidens, denn sowenig bisher die genauere Pathogenese der Aktinomykose auch bekannt ist, so scheint doch soviel gesichert, daß sie besonders enge Beziehungen zum Getreide und zu der Landwirtschaft hat. **Poncet** und **Bérard**[4]) haben behauptet, daß 89 % aller Erkrankungen an Aktinomykose in die Zeit zwischen Juni und Januar, also in die Zeit des größten landwirtschaftlichen Betriebes fallen. Die Frau litt in den letzten 3 Jahren an mäßigen Gallensteinbeschwerden ohne Koliken. Ihr jetziges Leiden datiert sie seit November 1909, als sie mit Fieber, Husten und Schmerzen in der Gegend der letzten linken Rippen erkrankte. Der Husten hörte nach 5 Wochen auf, alle übrigen Erscheinungen blieben. Bei der Aufnahme, Ende Januar 1910, fanden wir ein unregelmäßiges, teils remittierendes, teils intermittierendes Fieber. Es bestand Druckschmerz über der letzten linken Rippe. Beim Eindrücken der Bauchdecken unterhalb des Rippenbogens war in der

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XCII, 1898.
[2]) Tr. Royal Academy Med. Ireland, vol. XXIII, 1905, p. 343.
[3]) American Medecine, vol. XI, 1906, p. 401.
[4]) Traité de l'Actinomycose humaine.

Nierengegend eine tief gelegene, nirgends scharf begrenzte, schmerzhafte Resistenz mit einiger Schwierigkeit fühlbar. In der linken Lumbalgegend bestand ein ganz leichtes, gerade eben durch intensiven, langdauernden Fingerdruck nachweisbares Ödem. Der Urin war in jeder Beziehung normal. Die Blutuntersuchung ergab eine Vermehrung der weißen Blutkörper auf 15700.

Die Diagnose wurde auf eine eitrige Perinephritis gestellt, von der man auf Grund unserer sonstigen Erfahrungen annehmen mußte, daß ihr ein Infektionsherd im Nierenparenchym zugrunde lag, der mit den Abflußwegen in keiner Verbindung stand.

Die am 31. Januar ausgeführte Operation begann mit dem üblichen Lumboabdominalschnitt unterhalb und parallel der zwölften Rippe. Sofort nach Durchschneidung der Unterhautfaszie wird im oberen Wundwinkel an der Kreuzung des Rippenstreckers mit der letzten Rippe ein kleinkirschengroßer Herd eröffnet, der aus einem schlottrigen, gelbroten Granulationsgewebe und körnchenhaltigem Eiter besteht. Diese Körnchen werden sofort makroskopisch und mikroskopisch als Actinomyces erkannt. Bei der Vertiefung des lumboabdominalen Schnittes durchdringt man ein speckiges, fast knorpelhartes, milchweißes Gewebe, das aus den verschmolzenen platten Bauchmuskeln hervorgegangen ist. Nach Trennung der noch erkennbaren Transversus-Sehne gelangt man an Stelle der Massa adiposa retrorenalis in eine unregelmäßige, vor dem Ileopsoas und zur linken Seite der Wirbelsäule gelegene Höhle, die mit schlaffen verfetteten Granulationen, actinomyceshaltigem Eiter und nekrotischem Fettgewebe gefüllt ist. Die mediane Wand dieser Höhle wird durch die im Zustand ausgedehnter gelbroter Granulation und Ulzeration befindliche dorsale Fettkapsel der Niere gebildet. Nach Resektion der zwölften Rippe und Ablösung der ventralen unveränderten Hälfte der Fettkapsel fühlt man eine flache harte Prominenz an dem oberen Teil der ventralen Nierenoberfläche, die offenbar der Sitz des angenommenen Herdes war. Demnach folgt jetzt die Exstirpation der Niere und die gründliche Ausschabung und Tamponade der paranephritischen Höhle. Alsbald nach der Operation trat Entfieberung ein, die Wunde schloß sich bis auf eine feine Fistel von großer Hartnäckigkeit, aus der sich bis heute hin und wieder Actinomyces-Körnchen entleeren. Von der Öffnung aus läßt sich ein Gang in der Richtung nach oben und innen sondieren. Wiederholte Ausschabungen und ein vielmonatiger Gebrauch großer Joddosen sind ohne nachweisbaren Erfolg geblieben.

Die exstirpierte Niere ist mäßig vergrößert. Ihr Längsmesser beträgt 12 cm; ihre Breite in der oberen Hälfte 6,5, in der unteren 5,5 cm. Ihre ventrale, von der fibrösen Kapsel bedeckte Fläche ist stärker konvex als normal und erhebt sich an der Grenze ihres oberen und mittleren Drittels zu einer harten flachen Prominenz, in deren Bezirk das Nierengewebe durch seine Wachsblässe von der normalbraunen Farbe der übrigen Rindensubstanz absticht. Auf dem Durchschnitt (s. Taf. V) findet man die Marksubstanz der unteren Nierenhälfte nicht sichtbar verändert, während die Rindensubstanz stark verbreitert, blaß, feucht-glänzend und ohne Zeichnung ist. Diese Veränderungen der Rinde nehmen in der Richtung vom unteren zum oberen Pole zu. In der oberen Hälfte der Niere befindet sich im Bereiche der Marksubstanz ein mehr als pflaumengroßer, geschwulstartig über die Schnittfläche prominierender, gelbgefärbter Herd. Er setzt sich zusammen aus einer großen Zahl eng aneinandergedrängter, durch Furchen voneinander getrennter kleinerer Knoten, die ihrerseits wieder aus einer Gruppe ganz kleiner, mohnkorn- bis linsengroßer Knötchen bestehen, die durch feine Bindegewebssepta voneinander getrennt sind. Die große Mehrzahl dieser kleinen Gebilde zeigt auf dem Durchschnitt eine höchstens stecknadelkopfgroße Höhle, die mit einem Tropfen zäh schleimig-eitriger Masse gefüllt ist, in der reichlich Actinomyces-Körner gefunden werden. Ungefähr im Zentrum des aktinomykotischen Bezirkes ist eine etwa kaffeebohnengroße Stelle frei von Knötchen. Die das Aktinomykom begrenzende Rindenschicht ist frei von aktinomykotischen Veränderungen. Da, wo es an der Ventralfläche der Niere prominiert, ist die fibröse Kapsel in eine milchweiße Schwarte von 4 mm Dicke umgewandelt. Unmittelbar unter dieser befindet sich eine mehrere Millimeter breite, intensiv gelbe Granulationsschicht. Im mittleren Drittel der Niere finden sich in der Rindensubstanz noch einige disseminierte miliare bis erbsengroße Knötchen von gleicher Beschaffenheit wie die des großen Herdes. Das nicht erweiterte Nierenbecken steht in keiner Kommunikation mit dem erkrankten Bezirk.

Wir hatten eingangs auf gewisse Ähnlichkeiten aufmerksam gemacht, die zwischen der Nierenaktinomykose und der Nierentuberkulose bestehen, sofern bei beiden eine scheinbar primäre protopathische Erkrankung von einer sekundären metastatischen unterschieden werden kann. Diese Ähnlichkeit geht noch weiter. Bei beiden ist die sekundäre metastatische Form eine akutere oder subakute Erkrankung, die meistens beide Nieren befällt; die scheinbar primäre protopathische eine durchaus chronische und zunächst einseitige. Wir wissen, daß sich bei der Tuberkulose die sekundären metastatischen miliaren Eruptionen fast stets in der Rinde ansiedeln, während die chronische Form fast immer in der Marksubstanz beginnt. Die Aktinomykose nun zeigt bezüglich der metastatischen Form ein ähnliches Verhalten wie die Tuberkulose, sofern es sich zuerst um kleine Rindenherde handelt bei freier Marksubstanz. Ob nun auch die sog. primäre chronische Form der Aktinomykose ähnlich der chronischen Nierentuberkulose in der Marksubstanz beginnt, läßt sich nach den bis jetzt spärlich vorliegenden Beobachtungen noch nicht sicher behaupten. Mein erster Fall und der von **Neumann-Kunith** sind zu alt, die Affektionen so weit vorgeschritten, daß in dem erkrankten Nierenabschnitt Mark und Rinde in dem aktinomykotischen Herd aufgegangen sind. Anders aber bei meinem letzten Falle; hier ist es evident, daß ebenso wie bei der chronischen Tuberkulose die Affektion die Marksubstanz betrifft, die Rinde zunächst freiläßt. Daneben kommt es zu einer Dissemination junger Knötchen in entfernte Teile des Nierenparenchyms gerade so wie bei der chronischen Tuberkulose. Weitere Erfahrungen müssen lehren, ob diese Vorstellung über die Topographie der Nierenaktinomykose der Regel entspricht. Wäre das der Fall, dann könnte man daran denken, daß es sich bei der chronischen Form der Aktinomykose ebenso wie bei derjenigen der Tuberkulose um eine Ausscheidungsmykose handelt, und daß auf diesen Umstand die Verschiedenheit der Lokalisation und des Verlaufs bei den primären und den metastatischen Formen zurückzuführen ist.

---

## Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln V und VI.

### Tafel V.

Aktinomykotische Niere, im Sektionsschnitt gespalten; beide Hälften aufgeklappt.

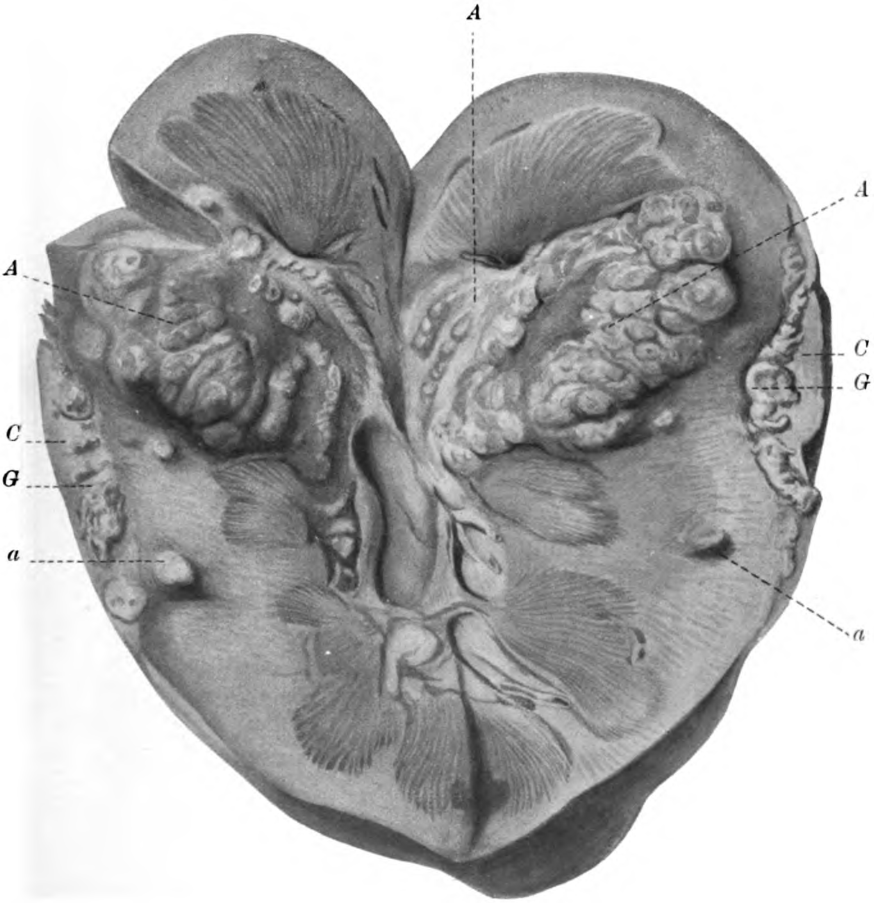
*A* Primäres Aktinomykom.
*a* Disseminierte junge aktinomykotische Herde.
*C* Verdickte Capsula fibrosa.
*G* Subkapsuläre aktinomykotische Granulation.

### Tafel VI.

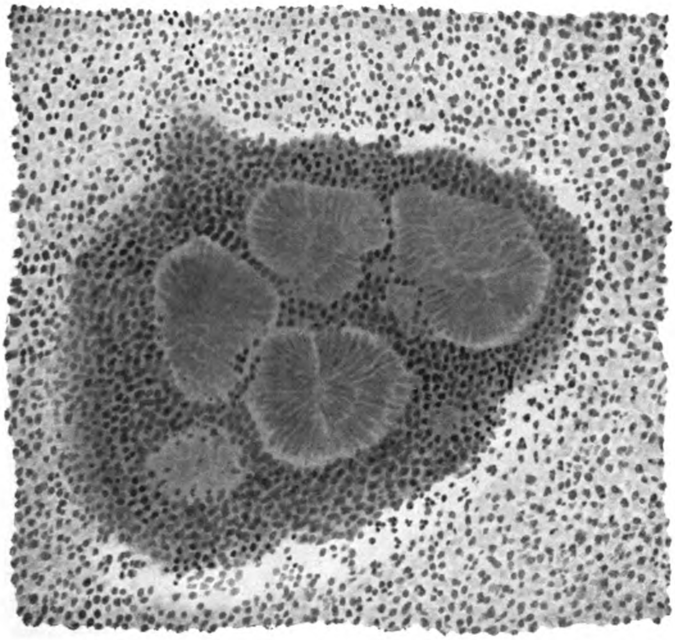
Schnitt durch aktinomykotisches Gewebe mit Actinomyces-Ballen. (Schwache Vergrößerung.)

### Zusammenfassung.

Mitteilung eines Falles von primärer Aktinomykose der Niere mit aktinomykotischer Perinephritis, der nach Nephrektomie bis auf eine feine Fistel geheilt ist, die noch jetzt nach 10 Monaten persistiert. Verf. macht auf gewisse Ähnlichkeiten zwischen der Nierenaktinomykose und der Nierentuberkulose aufmerksam, und zwar hinsichtlich der Pathogenese, des klinischen Bildes und der anatomischen Lokalisation.



Israel. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.



Israel.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

Rapport sur un cas d'actinomycose primitive du rein avec périnéphrite de même origine, guéri par la néphrectomie, avec persistance d'une petite fistule dix mois après. L'auteur attire l'attention sur certains points de ressemblance entre l'actinomycose et la tuberculose du rein et plus particulièrement quant à la pathogénie, à la symptomatologie et à la localisation anatomique.

(Saint-Cène-Paris.)

Report of a case of primary actinomycosis of the kidney and actinomycotic perinephritis, cured after nephrectomy, leaving a small fistula persisting still after 10 months. The author draws attention to certain similarities of kidney actinomycosis and tuberculosis as to the pathogenesis, the clinical appearance and the anatomical localisation.

(W. Lehmann-Stettin.)

Descrizione di un caso di actinomicosi primitiva del rene con perinefrite actinomicotica, che guari colla nefrectomia fino alla persistenza di una fistola che oggi dopo 10 mesi persiste ancora. L'A. richiama l'attenzione su certe rassomiglianze che esistono fra la actinomicosi e la tubercolosi renale in riguardo alla patogenesi, al quadro clinico e alla localizzazione anatomica.

(Ravasini-Triest.)

Сообщеніе случая первичнаго актиномикоза почки съ актиномикотическимъ перинефритомъ, который послѣ нефректоміи зажилъ, оставивъ лишь тонкій свищъ. Послѣдній существуетъ въ настоящее время уже 10 мѣсяцевъ. Авторъ обращаетъ вниманіе на извѣстныя сходныя черты между актиномикозомъ и туберкулезомъ почки, а именно какъ относительно патогенеза, такъ и относительно клинической картины и анатомической локализаціи.

(Lubowski-Berlin.)

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde zu Berlin.
(Direktor: Prof. Dr. H. Strauß.)

# Über vier Fälle von Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus.

Von
Prof. Dr. **H. Strauß,**
Berlin.

Blasenerweiterung und Blasenlähmung sind bei Diabetes insipidus wiederholt beschrieben worden, doch ist die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle eine kleine und sie erlaubt kein Urteil über die Frage, wie häufig Blasenerweiterungen und Blasenlähmungen bei Diabetes insipidus gefunden werden. Der erste, der eine Angabe über das Vorkommen einer Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus gemacht hat, ist wohl Weil[1]) gewesen. Weil berichtet über eine Familie, von deren 91 Gliedern 23 an Diabetes insipidus litten, und bemerkt dabei, daß bei mehreren dieser Patienten die einzelne Entleerung des Urins auffallend groß war. So „bei einem 11jährigen Knaben 1100 ccm und bei einem 42jährigen Manne über 2000 ccm". Weil fügt dieser Bemerkung hinzu: „die Blase war dilatiert". Nach Weil hat Posner[2]) eine Beobachtung mitgeteilt, in der bei einem 48jährigen Patienten die Blase wie ein schwangerer Uterus im siebenten Monat erweitert war und etwa 2,5 l Urin enthielt. Posner hat weiterhin noch bei einem Manne von 54 Jahren, der täglich 3,5—4,5 l Urin mit einem spezifischen Gewicht von 1006—1010 ausschied und kein Eiweiß und keinen Zucker zeigte, bei dem aber geschlängelte harte Arterien und eine Akzentuation des zweiten Aorten- und Pulmonaltons vorlagen, eine Erweiterung der Blase bis zur Nabelhöhe mit einem ziemlich konstanten Gehalt von 1700 ccm Urin beschrieben. Späterhin hat Scharff[3]) die Krankengeschichte eines 33jährigen, an Diabetes insipidus leidenden Patienten mitgeteilt, bei dem die Harnblase gleichfalls in Nabelhöhe stand und der mit dem Katheter entnommene Urin 1500 ccm betrug. Eine kurze

---

[1]) Weil, 56. Versamml. der deutschen Naturforscher in Freiburg. Vgl. Berliner klin. Wochenschrift, 1883, Nr. 42.

[2]) Posner, „Diabetes insipidus und Blasenlähmung". Berliner klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 19.

[3]) Scharff, Ein Fall von Blasenlähmung bei Diabetes insipidus. Inaug.-Dissertation. Jena 1908.

Notiz über eine Blasenerweiterung bei einem 12jährigen Knaben, der an Diabetes insipidus litt, und bei dem die Blase bis zum Nabel reichte, gibt ferner Knöpfelmacher[1]). Auch Braeuning[2]) bemerkt in einem Falle von Diabetes insipidus (54jährige Frau): „die Blase ist dilatiert". Da ich weitere spezielle Angaben über das Vorkommen einer Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus in der Literatur nicht habe finden können — in einem Falle von Feilchenfeld[3]) bestand gleichzeitig Prostatahypertrophie —, so dürften vielleicht vier selbst beobachtete Fälle von Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus ein gewisses Interesse besitzen.

In Fall I[4]) handelte es sich um einen 17jährigen Mechanikerlehrling, dessen Vater an Schlaganfall gestorben war, und der in seiner Jugend nur Masern und Diphtherie durchgemacht hat. Seit einiger Zeit bemerkte Patient eine Steigerung seines Durstes, sowie seiner Urinmenge und klagte über Schmerzen im rechten Oberarm und in der rechten Schulter. Appetit, Stuhl und Schlaf sind in Ordnung. Der objektive Befund zeigt einen zart gebauten, blaß aussehenden, für sein Alter nicht sehr entwickelten Jüngling von schlaffer Muskulatur, aber gutem Ernährungszustand. Die Organe der Brusthöhle zeigen nichts Abnormes. Am Abdomen ist an Leber, Milz und Magen nichts Auffälliges festzustellen, dagegen ist die Blase als ein bis zum Nabel reichender birnenförmiger Tumor sicht-, fühl- und perkutierbar. Dieser Befund zeigt sich im Laufe der Beobachtung außerordentlich häufig. Die Einzelportionen der Urinmengen, die Patient läßt, betragen zuweilen mehr als 1000 ccm. Patient scheidet täglich etwa 10 l Urin aus. Die Gefrierpunktserniedrigung des Urins schwankt meistens zwischen $\varDelta = -0{,}14^0$ und $-0{,}20^0$. An einzelnen Tagen scheidet der Patient etwas mehr Urin aus, als er Flüssigkeit zu sich genommen hat. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Der Versuch auf alimentäre Chlorurie läßt ein Ansteigen von Gefrierpunkt und prozentualem Kochsalzgehalt vermissen, dagegen nimmt die Urinmenge zu.

In Fall II[5]) handelte es sich um einen 22jährigen Schneider, der seit $1^1/_2$ Jahren über heftigen Durst klagte. In der Kindheit war Patient skrofulös und litt an einer Hautkrankheit. Mit 8 Jahren hatte er ein Erysipel, vor 4 Jahren litt er an Ischias. Patient gibt an, daß er seit Bestehen seiner jetzigen Krankheit vom Durst derartig gequält sei, daß er nachts wiederholt aufstehen müsse. Die tägliche Urinmenge soll ca. 8 l betragen. Der objektive Befund zeigt einen ziemlich kleinen, aber kräftig gebauten Patienten von leidlich gutem Ernährungszustand. Das Fettpolster zeigt einen femininen Habitus. Die Genitalien sind hypoplastisch, und das Orificium ext. urethrae ist so eng, daß eine kystoskopische Untersuchung unmöglich ist. Die Thoraxorgane sind normal, der Leib ist etwas aufgetrieben, Milz und Leber zeigen nichts Abnormes. Die Gegend zwischen Nabel und Symphyse ist — und zwar nicht bloß gelegentlich, sondern häufig — prominent und entspricht der stark gefüllten Harnblase, die fast bis zum Nabel reicht. Der Urin ist hell, von neutraler Reaktion, zeigt ein spezifisches Gewicht von 1002 und ist frei von Eiweiß und Zucker. Die Werte für die Gefrierpunktserniedrigung schwanken zwischen $\varDelta = -0{,}20^0$ und $-0{,}30^0$. Der Versuch auf alimentäre Chlorurie fällt in charakteristischer Weise ohne nennenswerte Erhöhung von Gefrierpunkt und prozentualem Kochsalzgehalt, aber mit Vermehrung der Urinmenge aus.

In Fall III handelte es sich um einen 22jährigen Hausdiener, der in seiner Jugend Masern, Scharlach, sowie eine Magenkrankheit überstanden hat. Schon seit 15 Jahren leidet Patient, und zwar im Anschluß an einen heftigen Schreck bzw. Fall auf den Leib, an großem Durst. Er muß fast jede Stunde Urin lassen, und die tägliche Urinmenge beträgt etwa 7—8 l. Vor 3 Jahren ging die Urinmenge im Anschluß an eine Halsentzündung vorübergehend herunter. Im Alter von 12—13 Jahren litt Patient an Bettnässen. Seit vier Wochen bestehen Schmerzen an der Innenseite des linken Oberschenkels.

---

[1]) Knöpfelmacher, Zentralbl. f. innere Medizin, 1905, Nr. 12.

[2]) Braeuning, „Neuere Untersuchungen über Diabetes insipidus". Würzburger Abhandlungen a. d. Gesamtgebiet d. prakt. Medizin, Bd. X, Heft 2, S. 34.

[3]) Feilchenfeld, Deutsche med. Wochenschrift, 1903, Nr. 31.

[4]) Genaueres über diesen Fall ist mitgeteilt bei H. Strauß. Zeitschr. f. exp. Pathologie und Therapie, Bd. I.

[5]) Genaueres über diesen Fall und die folgenden ist bei Rosendorff und Unna Berliner klin. Wochenschrift 1911, zu finden, welche chemische Einzelheiten über die folgenden 3 Fälle bringen.

Patient ist von mittlerer Größe, etwas zartem Körperbau und mäßig entwickelter Muskulatur. An Herz und Lungen findet sich nichts Abnormes; auch an den Organen der Bauchhöhle läßt sich ein abnormer Befund nicht erheben. *Nur läßt sich sehr häufig eine birnenförmige Dämpfung oberhalb der Symphyse nachweisen, die zuweilen bis zwei Finger breit unter dem Nabel heraufreicht.* Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, die täglich gelassene Menge beträgt etwa 7—8 l, und es belaufen sich *die auf einmal gelassenen Einzelportionen oft auf mehr als* 1000 ccm. Der Urin zeigt einen Kochsalzgehalt von 0.1—0,22 %; die Werte für die Gefrierpunktserniedrigung schwanken zwischen $\Delta = -0{,}10^{\circ}$ und $-0{,}25^{\circ}$. Beim Versuch auf alimentäre Chlorurie ist das Höchstmaß für die Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = -0{,}25^{\circ}$.

Über das Ergebnis der kystoskopischen Untersuchung vgl. später.

Auch in einem IV. Falle von Diabetes insipidus, der 3 Jahre nach einer luetischen Infektion bei einem 24jährigen Manne auftrat, bei dem zur Zeit der Beobachtung die *Wassermann*sche Reaktion positiv war, habe ich gelegentlich eine leichte Blasenerweiterung beobachten können. In dem betreffenden Falle konnte *der Blasenfundus wiederholt drei Finger breit oberhalb der Symphyse* festgestellt werden, und es betrugen die auf einmal gelassenen Urinportionen sehr häufig zwischen 400 und 700 ccm. Die Tagesmenge des Urins betrug meist zwischen 4 und 5 l. Die Werte für das spezifische Gewicht schwankten meist zwischen 1004 und 1005, und die Gefrierpunktserniedrigung lag meist zwischen $\Delta = -0{,}22^{\circ}$ und $-0{,}33^{\circ}$. In dem vorliegenden Falle war die Blasenerweiterung zwar nicht so hochgradig und nicht so konstant wie in den übrigen 3 Fällen, aber sie war doch in wiederholter Beobachtung deutlich ausgesprochen.

Die hier mitgeteilten vier von mir längere Zeit beobachteten Fälle besitzen vielleicht dadurch ein spezielles Interesse, daß es sich um *jugendliche* Individuen handelt, weil bei diesen die Möglichkeit, daß es sich eventuell um nicht diagnostizierbare Lokalveränderungen an der Blase und ihrem Ausführungsgange (degenerative Veränderungen an der Muskulatur, Prostatavergrößerung usw.) handelt, nicht in dem Maße vorhanden ist, wie bei älteren Personen. Auch sind die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten für die Abgrenzung der echten Fälle von Diabetes insipidus gegenüber „analbuminurischen“ Formen der Nierensklerose — vgl. den hierauf verdächtigen zweiten Fall von *Posner* — weit geringer, als dies in höheren Lebensaltern der Fall ist. Dafür zeigt allerdings die Blase jugendlicher Personen eine größere Nachgiebigkeit gegenüber dem Inhalt, wie sie *Israel* (zitiert bei *Posner* l. c.) bei Kindern im Anschluß an übermäßige Harnausscheidung wiederholt beobachtet hat. Leider war es mir nicht möglich, in meinen beiden ersten Fällen eine *kystoskopische* Untersuchung vornehmen zu lassen. In Fall II wurde eine solche versucht, doch scheiterte der Versuch daran, daß die Harnröhre einen infantilen Charakter besaß und daß kurz hinter dem Eingange der Harnröhre *eine straffe Falte* sich spannte. Doch liegen kystoskopische Untersuchungen von dem ersten Falle von *Posner* und dem Falle von *Scharff* vor. In dem ersten Falle von *Posner* ergab sich eine leichte Durchgängigkeit der Harnröhre für Instrumente jeden Kalibers. Die Länge, speziell diejenige des prostatischen Teils, war normal. „Die Prostata zeigte vom Rectum aus entsprechende Größe, war rund und ließ keinerlei Verdickung fühlen. Die *kystoskopische* Untersuchung ergab eine normale Beschaffenheit des Blasenhalses und überhaupt als einzig auffallenden Befund *neben geringer Entwicklung* von Balken ein Divertikel geringer Größe.“ In dem Falle von Scharff war „die Harnröhre für einen kräftigen Katheter in allen Abschnitten stets glatt durchgängig“. Bei der kystoskopischen Untersuchung fand sich eine starke Cystitis, die Schleimhaut war gerötet und gelockert, mit Fibrin, Epithelfetzen und Eiter bedeckt, dabei aber vollkommen glatt, jedenfalls fand sich nicht die Andeutung einer Trabekelblase. Der hintere Teil der Harnblase war wie ein Sack ausgezogen, reichte fast hernienartig in den Douglasschen Raum hinein und war mit Schleim und Eiter bedeckt, der am tiefsten Punkt einen förmlichen Bodensatz gebildet hatte und bei der Blasenspülung nicht vollständig entfernt worden war. Der Harnröhrenwulst präsentierte sich als eine hohe, nach dem Blaseninnern zu leicht konkave Falte, an der ein Flottieren nicht bemerkt wurde, und deren Größe dadurch vermehrt erschien, daß sie sich gerade über die Ausbuchtung des hinteren Recessus der Blase erhob, wodurch sie kammartig vorzuspringen schien. Die linke Ureterenmündung war gut entwickelt, mit schönen Wülsten versehen, während die rechte trichterartig eingezogen erschien. Auffallend war, daß beim Kystoskopieren kein Tropfen aus den Ureteren entleert wurde. Die Untersuchung konnte nach Ablauf einer halben Stunde mit Rücksicht auf die Klagen des etwas empfindlichen Patienten nicht fortgesetzt und auch später nicht wiederholt werden. Es fiel ferner bei der in dunklem Zimmer vorgenommenen kystoskopischen Untersuchung die starke Lichtdurchlässigkeit der Harnblasen- und Bauchwand auf und man konnte deutlich den hellen Lichtschein des Kystoskops durch die Bauchwand sehen und deren Gefäßzeichnung erkennen.

In unserem Fall III war Herr Dr. W. Israel so liebenswürdig, eine genaue Untersuchung der Blase vorzunehmen. Dieselbe ergab folgendes: Eintritt von Spannungsgefühl bei 900 ccm Füllung. Bei der kystoskopischen Untersuchung erwies sich die Schleimhaut normal, die Gefäßzeichnung war deutlich sichtbar, die Ureterenmündungen zeigten nichts Besonderes; nur an einer Stelle der Blase, die rechts seitlich gelegen ist, zeigten sich einige deutliche Trabekel. Sonst sah man nur hier und da schwach angedeutete zirkuläre Wülste. Der Ureterenkatheterismus gelang wegen zu großer Enge des Orificium externum nicht.

Es war also in Fall 1 von Posner und in meinem Falle III eine Andeutung von Trabekelblase vorhanden, in dem Falle von Scharff fehlte eine solche.

Für meine eigenen Fälle verdient es vielleicht eine gewisse Beachtung, daß es sich in Fall I um ein schwer neuropathisches Individuum handelte, das nicht bloß längere Zeit an einer neuritischen Affektion gelitten hatte, sondern das auch, wie seine weitere Entwicklung zeigte, geistig minderwertig war. In Fall II handelte es sich um einen Patienten mit femininem Habitus und Hypoplasia genitalis. Der betreffende Patient litt gleichzeitig an Ischias. In Fall III war am Kreuzbein eine abnorme Behaarung vorhanden. Auch Patient IV war sehr grazil gebaut.

Aufgabe weiterer Untersuchungen dürfte es sein, die Ursache der Blasenerweiterung bei den hier in Rede stehenden Fällen weiter zu verfolgen. Aber auch ohne weitere Untersuchungen darf man die bei Diabetes insipidus vorkommende Blasenlähmung vielleicht so deuten, daß häufige Überfüllungen der Blase allmählich einen Dehnungszustand der Blase erzeugen, ähnlich wie wir ihn als Folge häufiger Überdehnungen bei organischen Abflußhindernissen oder als Folge primärer neurogener Hypotonie bei verschiedenen Nervenkrankheiten, wie z. B. bei Tabes, Myelitis usw. beobachten können. Sollte sich bei jugendlichen Individuen häufiger der Befund der Andeutung einer Trabekelblase erheben lassen, so würde dies eine Deutung im Sinne einer sekundären Blasenerweiterung infolge forcierter willkürlicher Harnverhaltung zulassen. Es darf in diesem Zusammenhang an wiederholt beobachtete Fälle von Enuresis bei Diabetes insipidus erinnert werden, wie sie von Hock[1]), Rebensburg[2]) u. A. beschrieben worden sind und wie sie auch in unserem Fall III eine Zeitlang vorhanden war.

Nicht' unmöglich wäre es allerdings, daß in manchen Fällen die Ursache für eine abnorme Dehnbarkeit der Blase in neurogenen Momenten gegeben ist, die mit der dem Diabetes insipidus zugrunde liegenden Nervenstörung in einem mehr oder weniger engen Zusammenhange stehen könnten.

Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, das nötige Material zur Klärung dieses Punktes zu beschaffen, ebenso wie unser Urteil über die Häufigkeit der Blasenerschlaffung und Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus von weiteren Beobachtungen abhängig gemacht werden muß. Nach unseren eigenen Erfahrungen scheinen aber solche Zustände an der Blase bei Diabetes insipidus häufiger vorzukommen, als an den meisten Stellen angenommen wird.

Zur Sicherstellung meiner Fälle von Diabetes insipidus habe ich den Versuch auf alimentäre Chlorurie in der Form angewandt, wie ich dies gelegentlich eines vor Jahren angestellten Versuchs auf alimentäre Chlorurie bei einem Falle von Diabetes insipidus[3]) ausgeführt hatte. In Übereinstimmung mit Bräuning[4]) halte ich das von mir seinerzeit benutzte Vorgehen[5]), das in der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung und des Kochsalzgehaltes an den stündlich gelassenen Urinportionen nach vorhergegangener Darreichung von 10 g Kochsalz besteht, für zweckmäßiger, als die von verschiedenen anderen Seiten an der 24stündigen Urinmenge ausgeführten Bestimmungen. Beiträge zu dieser Frage und zur Begründung des hier geäußerten Standpunktes finden sich in einer Arbeit meiner Assistenten Dr. Rosendorff und Dr. Unna[6]). Als vielleicht nicht unwichtig für die Diagnose des Diabetes insipidus möchte ich hier auch noch einen Befund erwähnen, der bei dem hier mitgeteilten Fall IV erhoben worden ist, nämlich das absolute Fehlen von proteolytischem und amylolytischem Ferment im Urin, worüber von anderer Seite noch Genaueres mitgeteilt werden wird.

---

[1] Hock, Prager med. Wochenschrift, 1900, Nr. 27.

[2] Rebensburg, Berliner klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 32.

[3] H. Strauß, Zeitschr. f. exp. Therapie u. Pathologie, Bd. I.

[4] Bräuning, „Neuere Untersuchungen über Diabetes insipidus.“ Würzburger Abhandlungen a. d. Gesamtgebiet d. prakt. Medizin, Bd. X, Heft 2.

[5] H. Strauß, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. IV, Heft 6; und „Bedeutung der Nierenerkrankungen für die Diagnose und Therapie.“ Moderne ärztl. Bibliothek, 1905, Heft 4 u. 5.

[6] Rosendorff und Unna, Berliner klin. Wochenschrift, 1911.

## Zusammenfassung.

Verfasser hat vier Fälle von Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus jugendlicher Personen beobachtet. Die Krankheit war stets durch den charakteristischen Ausfall des Versuchs auf alimentäre Chlorurie sicher gestellt. Im Vergleich zu den wenigen bisher beschriebenen Fällen von Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus sind die Beobachtungen des Verfassers so zahlreich, daß er das Vorkommnis für häufiger hält, als man bisher annahm. In einem der Fälle konnte eine kystoskopische Untersuchung vorgenommen werden, und sie ergab, ähnlich wie in einem anderen in der Literatur niedergelegten Falle, eine Andeutung von Trabekelblase. Der Entstehungsmechanismus der Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus ist wohl ähnlich demjenigen, wie bei der chronischen willkürlichen Harnverhaltung, doch bedarf diese Frage noch genauerer Erforschung. Für die funktionelle Diagnose des Diabetes insipidus selbst empfiehlt sich am meisten die vom Verfasser schon früher benutzte Versuchsanordnung der Prüfung auf alimentäre Chlorurie. Nicht unwichtig für die Diagnose erscheint vielleicht auch das Fehlen von proteolytischem und amylolytischem Ferment im Urin.

The author has observed four cases of bladder dilatation in diabetes insipidus of young persons. The diagnosis was always affirmed by the characteristic result of testing the alimentary chloruria. In comparison to the few cases reported of bladder dilatation in diabetes insipidus, the observations of the author are so numerous that he thinks this fact more frequent than considered previously. In one of the cases a cystoscopic examination could be made which showed a beginning trabecular bladder like in another case reported in the literature. The mechanism of development of bladder dilatation in diabetes insipidus is probable like in the chronic urine retention but this question is not yet quite solved. For the functional diagnosis of the diabetes insipidus itself the method of the author —testing the alimentary chloruria—is to be recommanded. Also the lack of proteolytic and amylolytic ferment in the urine seems to be perhaps interesting for the diagnosis. (W. Lehmann-Stettin.)

L'autore ha osservato 4 casi di dilatazione della vescica in giovani persone affette da diabete insipido. L'affezione è stata sempre diagnosticata a mezzo della mancanza della caratteristica cloruria alimentare. Contrariamente ai pochi casi finora descritti di dilatazione vescicale nel diabete insipido le osservazioni dell'autore sono tanto frequenti ch'egli ritiene l'esistenza di questo fatto assai più frequente di quanto era finora ammessa. In un caso egli potè praticare un esame cistoscopico che, come in un altro caso descritta nella lette-

ratura, dimostrò un accenno a vescica trabecolare. La causa della formazione della dilatazione vescicale nel diabete insipido è simile a quella della ritenzione d'orina cronica volontaria; però questa questione abbisogna ancora di osservazione più accurata. Per la diagnosi funzionale del diabete insipido è molto raccomandabile l'esame già prima adoperato dall'autore della cloruria alimentare. Di un certo valore per la diagnosi è anche la mancanza di fermento proteolitico e amilolitico nell'orina. (Ravasini-Triest.)

— — — —

Авторъ наблюдалъ 4 случая расширенія мочевого пузыря при сахарномъ мочеизнуреніи молодыхъ особъ. Болѣзнь во всѣхъ случаяхъ была распознана при помощи характернаго результата пробы на пищевую хлорурію. Въ сравненіи съ немногими описанными до сихъ поръ случаями расширенія мочевого пузыря при сахарномъ мочеизнуреніи наблюденія автора до того многочисленны, что онъ считаетъ разсматриваемое состояніе пузыря болѣе частымъ явленіемъ, чѣмъ до сихъ поръ предполагали. Въ одномъ случаѣ могло быть произведено цистокопическое изслѣдованіе, которое, какъ въ одномъ другомъ описанномъ случаѣ, показало намекъ на трабекулярный пузырь. Механизмъ возникновенія расширенія мочевого пузыря при сахарномъ мочеизнуреніи очевидно соотвѣтствуетъ тому механизму, который мы наблюдаемъ при хроническомъ произвольномъ задержаніи мочи; тѣмъ не менѣе этотъ вопросъ нуждается въ болѣе точной обработкѣ. Для функціональнаго распознаванія сахарнаго мочеизнуренія рекомендуется больше всего проба на пищевую хлорурію, которая уже раньше примѣнялась авторомъ. Не менѣе важно для распознаванія, пожалуй, отсутствіе въ мочѣ протеолитическаго и амилолитическаго фермента. (Lubowski-Berlin.)

— — — —

L'auteur a observé quatre cas de distension vésicale au cours du diabète insipide chez des individus jeunes. Le diagnostic a toujours été confirmé par l'épreuve caractéristique de la chlorurie alimentaire. Comparativement au petit nombre de cas de distension vésicale observés jusqu'ici dans le diabète insipide, les observations de l'auteur semblent indiquer qu'au cours de cette affection la fréquence de la dilatation vésicale est plus grande qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Dans un cas, l'examen cystoscopique a montré, comme au reste dans un autre cas déjà publié, qu'il existait une tendance manifeste à la formation de colonnes vésicales. Le mécanisme de la dilatation vésicale au cours du diabète insipide est vraisemblablement analogue à celui de la rétention chronique volontaire, bien que ce point ait besoin de recherches complémentaires. Pour ce qui est du diagnostic fonctionnel du diabète insipide, l'auteur recommande la technique qui lui est spéciale au point de vue de la chlorurie alimentaire. L'absence de ferment protéolytique et amylolytique dans l'urine semble interéssante peut-être pour le diagnostic. (Saint-Cène-Paris).

— — — —

# Il dolore uretrale postumo alle uretriti.

Per il

Dott. **G. Finocchiaro De Meo**

di Catania.

Il dolore uretrale non è sempre l'espressione di un fatto patologico dell'uretra stessa. È ovvio ormai che il fenomeno è sovente la manifestazione di lesioni prodottesi in organi lontani e talora anche difficili alle nostre indagini Infatti, anche con i mezzi strumentali di oggi giorno, ci riesce qualche volta impossibile sorprendere la ragione della alterata sensibilità dell'uretra, la causa, il punto di partenza del dolore. Per conseguenza impotenti a formulare la diagnosi della lesione, ricorriamo a medicamenti che presto si appalesano inutili a vincere questa sensazione interna indefinibile che esaspera l'ammalato e sfiducia il medico.

Ma d'altro canto siamo colpiti nella pratica da casi ove le sensazioni pervertite dell'uretra riconoscono chiaramente come origine una uretrite già spenta e manifestamente guarita; tuttavia il dolore persiste, più ostinato della malattia stessa.

L'Hunter che fu il primo ad osservarlo, disse che senza che vi sia apparenza di lesione materiale, il dolore uretrale persiste alla guarigione completa delle uretriti.

Il Ricord notò più volte anch'egli questo stato patologico che segue le uretriti, ma non ebbe a riscontrare lesione organica apprezzabile che spiegasse il sintoma.

Il Vidal credette invece che molte volte gli stati morbosi postumi ad una uretrite e tra questi primo il dolore, riconoscessero per loro efficienti una lenta flogosi, oppure una alterazione organica degli organi genito-urinarii.

Il Bell ed il Lagneau chiamarono sensazioni straordinarie dell'uretra le aberrazioni di sensibilità che succedono alle uretriti, ma non ne ricercarono la causa.

Il Ricordi mentre ammette come questi fenomeni morbosi postumi sono causati talora da cattivo e insufficiente trattamento delle blenorragie e dall'assenza di igiene, nonchè dal temperamento nervoso dei soggetti, conviene con gli altri che il più delle volte nessuna di queste cause può figurare nell'etiologia; i dolori sviluppansi spontaneamente, o per dir meglio senza che noi possiamo rilevarne la vera causa.

Queste scarse notizie di letteratura che ho citato, provano come la questione sia ancora discutibile. E richiamarla in campo oggi che le cognizioni fisio-anatomo-patologiche sull'uretra sono maggiormente estese, e perfetti i mezzi di esplorazione; potrà senza dubbio fruttare qualche considerazione più concreta e più utile, oltre che dal lato patologico anche da quello terapeutico.

Il dolore è una sensazione interna indefinibile che si genera ogni qualvolta un nervo sia abnormemente eccitato. Nell'uretra in ispecie dove allo stato normale la sensibilità è così squisita per la fitta rete nervosa di cui l'uretra è provvista, si comprende come il dolore sia soggetto alle più grandi variazioni.

Generalmente gli organismi non reagiscono della stessa maniera ad uno stesso stimolo nervoso, poichè la tolleranza al dolore è variabilissima e per cause intrinseche e per cause estrinseche. La razza, il sesso, lo stato di sanità dell'organismo, il temperamento, l'età, il carattere dell'individuo nonchè l'educazione, influiscono non poco sulle sensazioni dolorose. È evidente come un soggetto nevropatico risenta dello stimolo più di un linfatico; come basteranno cause minime e sovente nulle per svegliare le più vive sofferenze presso un isterico.

Però i dolori degli organi genito-urinarii, più che gli altri, modificano in modo notevole il temperamento dell'individuo e i poteri inibitori di esso. Infatti, uomini temprati ai più forti dolori, diventano intolleranti ai più lievi disturbi degli organi genitali.

Tutto questo prova dunque che esiste indipendentemente dalle cause del dolore, qualche cosa di personale nella produzione dei fenomeni dolorosi, ma non esclude che tutti i fatti di ordine nervoso debbano avere una base in alterazioni anatomiche anche minime. È questo appunto che io tenterò di dimostrare per questo fenomeno postumo alle uretriti, e cioè, che il dolore apparso dopo una infezione dell'uretra riconosce sempre una causa anatomo-patologica.

Caratteri del dolore. — Il dolore dell'uretra postumo alle uretriti in genere e specie alla blenorragica può manifestarsi in tutte le gradazioni, e cioè da un lieve malessere indefinibile ad una vera nevralgia uretrale. Esso può essere fisso o mobile, stare indifferentemente su tutti i punti dell'uretra, o bene avere un luogo di elezione. Sedi predilette sono il glande, la porzione peno-scrotale e quella prostatica; forse perchè più ricche in nervi che le altre regioni. Da un semplice formicolio il dolore può diventare urente come assurgere ad un vero crampo doloroso. In genere i dolori uretrali come qualità possono essere urenti, tensivi, pulsanti, puntori.

Rapide e vive lancettate caratterizzano il cosidetto dolore balanico: esse danno la sensazione di uno strumento a punta che si affonda bruscamente nella carne; questa sensazione sgradevole si può prolungare così per più minuti o cessare per prodursi a corti intervalli. Presso qualche individuo il dolore uretrale non apparisce che ad intervalli molto distanziati, tutti i quindici giorni, tutti i mesi e al momento in cui meno se lo aspetta. Presso altri esso riappare regolarmente tutti i giorni ed anche a delle ore fisse, come una forma di nevralgia intermittente. (Ricord.)

I dolori che hanno sede più indietro e cioè verso la porzione peno-scrotale sono ancora più preoccupanti, il loro carattere non differisce che per intensità dai precedenti. Ma in altri arrivano ad essere dei veri bruciori che si rinnovano parecchie volte per giorno e procurano al malato una sensazione penosissima al perineo e al collo vescicale, come essi dicono.

Alcuni ammalati accusano anche dei dolori che percorrono tutta la lunghezza del canale di dietro in avanti e questi sintomi esistono sempre senza lesione apparente (per es. scolo uretrale, lieve gemizio, affezioni prostatiche o vescicali, ecc.).

Ma vi sono ancora dei dolori più penosi e che inquietano i malati ancora di più che la nevralgia del collo della vescica vera e propria. Essi sono caratterizzati da sofferenze uretrali che si rinnovano più volte per giorno e che obbligano alla minzione frequente, che a sua volta è seguita da bruciori in tutta la lunghezza del canale, da premiti, ecc. Il dolore si propaga all'ano, ai testicoli e determina qualche volta dei brividi erranti per tutto il corpo.

Il dolore uretrale sviluppasi spesso dietro l'erezione, la minzione, od il coito esercitato ad usura; ma anche senza una di queste ragioni esso può presentarsi e può persistere. Niente quindi di più variabile che il quadro clinico di questo fenomeno nervoso. In certi casi l'organo è irritabile ed estremamente sensibile. Il minimo toccamento o il più leggero contatto basta per provocare un dolore vivo. Anche l'influenza della deambulazione può destare il dolore, così pure il cambiamento del tempo esagerarne i fenomeni.

La palpazione esterna dell'uretra è tollerata talora a stento. Quando è possibile ci si può rendere conto che l'organo non è sensibile nella sua totalità e che esso è invece doloroso in un punto circoscritto (fossa navicolare, regione peno-scrotale).

Il dolore spontaneo o provocato è spesso irradiato. Le sue irradiazioni danno all'affezione un carattere speciale. Esse dall'uretra si comunicano al testicolo, rimontano per il cordone o per i nervi spermatici fino alla regione lombare e il centro genito-spinale, poi si riflettono al midollo per percorrere i nervi addomino-genitali, femoro-cutanei, crurale, otturatore, sciatico, ecc.

Gli accessi nevralgici riconoscono per loro origine, le cause indicate: il coito e la minzione come già dissi li provocano e possono apparire prima o dopo l'atto e possono essere moderati o violenti.

Allorquando le crisi dolorose sono intense e frequenti esercitano una influenza anche sullo stato mentale dell'individuo.

Durante la crisi non è raro che gli ammalati provino un bisogno frequente d'urinare e talvolta per dei semplici riflessi vescicali; a vescica integra e sana le minzioni stesse provocate dal bisogno impellente sono dolorose anch'esse.

Alcuni dopo il parossismo doloroso provano un sollievo pur rimanendo una sensazione di pesantezza negli intervalli delle crisi. In tutti i malati le urine sottoposte ad una analisi scrupolosa sono normali.

Ora, questo stato patologico che venne notato senza lesione organica apprezzabile rende i malati ipocondriaci e può perfino ridurli apatici per la vita essendo tolti ai piaceri più ricercati e credendosi impotenti. È ovvio come per questi fatti la questione assuma una importanza non lieve.

È sempre possibile trovare la genesi del dolore?

Oggi grazie ai lavori del Finger, Hallé, Wassermann, Motz, ecc. conosciamo a pieno le lesioni prodotte da una infezione nell'uretra e quanto si avvera sull'epitelio e sul derma della mucosa. Ci è noto ancora quanta parte prendano nel processo infiammatorio le sue lacune, i follicoli uretrali, nonchè le glandule del Littré quelle del Cowper e la prostata e il corpo spugnoso dell'uretra. L'uretroscopio inoltre ci ha reso edotti delle alterazioni che seguono alla lesione, e cioè l'infiltrazione molle e più tardi quella dura caratterizzata per una trasformazione importantissima dell'epitelio e del derma della mucosa.

Sappiamo come la cessazione dello scolo non significa cessazione della malattia e che i resti di infezione glandulare sono una causa importante della persistenza di essa. Dunque è necessario dapprima in questi casi non abbandonarsi ad una esplorazione rapida, ad un esame superficiale, ma è d'uopo rendersi conto esatto dell'uretra sia anteriore che posteriore, nel suo passato e nel suo presente, nelle sue alterazioni mucose e nella sua flora batterica. Queste osservazioni non sono mai dei dettagli trascurabili in malati di questo genere, ma anzi di una importanza massima se non si vuole incorrere in errori diagnostici talora veramente disastrosi per le conseguenze.

Il dolore uretrale infatti può essere la conseguenza diretta di una lesione della mucosa dell'uretra stessa, di una uretrite posteriore, di una infiammazione subdola della prostata, di una flogosi del collo vescicale, di una vera e propria prostatite, di una vessiculite, di una cistite da calcolo vescicale, ma anche di un varicocele, di una ernia inguinale, di un idrocele, e financo la manifestazione simpatica di una malattia del rene, dell'intestino.

Si vede quindi chiaramente che non è sempre agevole tra tante cause ricercare la genesi. Soltanto uno studio differenziale ben condotto tra dolore uretrale e le altre malattie dell'apparato genito-urinario ci porrà in guardia contro gli errori relativi al punto di partenza dei dolori.

Robert nel suo trattato di malattie veneree dice: "Noi abbiamo visto un pratico giustamente rinomato per le malattie della vescica prendere per una ipertrofia del lobo medio della prostata, una nevralgia dell'uretra prostatica e proporre una operazione là ove qualche linimento cloroformizzato e un trattamento antispasmodico ebbe riuscita completa e in poco tempo.„

Il più delle volte queste sensazioni straordinarie dell'uretra sono il risultato di una cura insufficiente o il frutto di un trattamento cattivo e incompleto di una blenorragia.

Allora gli ammalati sono molestati da un senso di formicolio di un pizzicore o da un titillamento e secondo il Bell anche da un movimento circolatorio dei testicoli e l'effetto nocivo più saliente è l'impegno in cui si mettono gli ammalati a darsi al coito od alla masturbazione con sicuro peggioramento di queste sensazioni straordinarie dell'uretra. In questi infermi non si riscontra secreto uretrale. Non si riconoscono punti più sensibili alla palpazione esterna del canale. Però un esame accurato scopre per lo più una uretrite posteriore, una adenite uretrale. È ovvio allora che tutti i disturbi uretrali avranno origine dall'uretrite subdola e latente.

Ma qualche volta all'esame più accurato sia dell'apparato urinario come dei genitali nulla si rileva di anormale. Sano il collo vescicale, sana l'uretra posteriore, modificazioni di nessuna importanza patologica allo esame della prostata e delle vescicole seminali. Nulla che ci possa indicare una infezione cronica glandulare dell'uretra e della sua mucosa. Urine normali, nessun secreto patologico. Semplicemente gli avanzi cicatriziali di una flogosi già spenta, la sclerosi riparativa delle lesioni; l'epitelio trasformatosi in una semi epidermide più consistente e quasi rigida. E il dolore allora, io mi domando, non essendo più il prodotto di una flogosi occulta sarà forse l'espressione di una alterazione anatomica, risultato ultimo di un processo uretrale già spento?

Per ben chiarire la questione fa d'uopo richiamare qualche fatto anatomopatologico sulle uretriti.

Seguendo la classificazione più semplice noi distingueremo le uretriti in catarrale e gonorroica. L'uretrite catarrale è una affezione dell'uretra che ha sede negli strati più superficiali della mucosa. La possono produrre i traumi (cateterismo, onanismo), una azione chimica (uso di medicamenti inopportuni), ecc.

Essa è ordinariamente di breve durata; allontanate le cause che la producono guarisce. L'uretrite gonococcica invece è una affezione più acuta. L'infiammazione gonorroica dell'uretra non risiede che raramente negli strati superficiali della mucosa; ma essa penetra in genere profondamente, e irrita i tessuti sottomucosi.

"La gonorrea del canale può infatti avanzarsi negli strati più profondi dell'uretra producendo nel suo cammino le modificazioni più diverse. L'esame microscopico dell'uretra guarita da gonorrea cronica fa ordinariamente vedere due cambiamenti apparenti, la cui evidenza risalta agli occhi. L'uno di questi cambiamenti concerne l'epitelio, l'altro il tessuto connettivo sotto-mucoso. L'epitelio appare ispessito in certi punti, sotto forma di agglomerazioni costituite da un ammasso di strati sovrapposti. Il tessuto connettivo sottomucoso per contro, sembra, nello stesso tempo, molto più denso e forma in certi punti degli strati che traversano tutto lo spessore del canale."

Questi reperti microscopici provano a sufficienza che il processo gonorroico attacca più facilmente che l'uretrite catarrale gli strati più profondi dell'uretra, ed apporta cangiamenti tali, che sono sufficientemente conosciuti sotto il nome di stenosi consecutive alla gonorrea.

Le alterazioni istologiche che costituiscono il substratum di queste lesioni uretrali sono sufficienti a spiegare il dolore se terremo anche presente i nervi dell'uretra e la loro posizione anatomica.

L'innervazione dell'uretra è data dai nervi della prostata (plesso ipogastrico) e da quelli del corpo spugnoso (br. del nervo pudendo interno).

Sappey dice: Il muscolo uretrale o perineale profondo passa a traverso le fibre del trasverso e guadagna il bulbo-cavernoso: Esso fornisce un ramo laterale destinato al bulbo, al muscolo che lo ricovre e alla mucosa uretrale e un lungo filetto che cammina sotto il bulbo-cavernoso, indi nello spessore della tunica elastica della verga per esaurirsi nella base del glande. Esso fornisce dei ramuscoli al corpo spugnoso ed alla mucosa.

Il nervo dorsale della verga arrivato al ligamento sospensore si divide in rami di cui gli uni contornano il corpo cavernoso per venire al corpo spugnoso e alla mucosa, e gli altri vanno al glande.

I nervi della base del glande sono anastomizzati in plesso e da questo plesso partono delle fibre per il tessuto spugnoso e la mucosa della fossa navicolare. I filetti nervosi si perdono gli uni nella tunica muscolare e gli altri nello strato mucoso.

Riepilogando dunque i nervi dell'uretra provengono da molteplici origini e fra di loro si anastomizzano e si intrecciano. Possiamo però partire bene, come fa Testut, a secondo le regioni i nervi elettivi di essi territori e cioè: 1° Il plesso ipogastrico per l'uretra prostatica. 2° Il nervo perineale superficiale e il nervo dorsale della verga, branche del pudendo interno per l'uretra spugnosa.

Non saremmo completi però nella enumerazione se dimenticassimo le numerose fibre simpatiche che arrivano all'uretra seguendo il decorso delle arterie, attorno alle quali formano dei plessi.

Venendo poi più specificatamente alle terminazioni dei nervi uretrali è necessario tener presente i filuzzi vascolari, terminazioni nervose sui vasi dell'uretra, filuzzi motori che si distribuiscono agli elementi contrattili della tonaca muscolare e finalmente i filuzzi sensitivi che si sfioccano sulla mucosa.

Per questi ultimi è bene tener presente quanto ha detto il Quenu. Egli asserisce che questi filuzzi sensitivi seguono una direzione longitudinale, e descrivono numerose inflessioni, probabilmente per prestarsi all'allungamento che subisce la mucosa uretrale nel momento dell'erezione.

Essi formano nello strato più superficiale del corion una ricca rete sotto epiteliale, dalla quale pare si stacchino delle fibrille terminali destinate all'epitelio; però l'esistenza di queste fibrille intra-epiteliali non venne fin'ora chiaramente dimostrata.

Planner trovò pure dei corpuscoli nervosi terminali nella mucosa uretrale.

Furono osservati nel decorso dei nervi destinati all'uretra alcuni gangli piccolissimi e fra questi i più noti sono quelli che si trovano attorno alla prostata sulla parete inferiore della porzione membranosa e alla parte posteriore del bulbo.

Da questo grande sviluppo nervoso scaturisce chiaramente come la mucosa del canale uretrale è coperta di tante terminazioni sensitive, che ogni stimolo abnorme prodotto in un punto qualunque della sua superficie si ripercuoterà sull'innervazione di essa dando luogo al fenomeno doloroso nonchè alle irradiazioni già menzionate. Ora tenendo presente queste brevi considerazioni anatomo-patologiche dell'uretra potremo meglio intuire la genesi del dolore senza lesione apparente.

Infatti il lavorio di sclerosi che comincia in un'uretra già guarita dalla flogosi per le profonde modificazioni che va imprimendo alla mucosa uretrale certo non risparmierà il di lei reticolo nervoso. Nè le più fini terminazioni dei nervi resteranno mute alla cheratinizzazione dell'epitelio uretrale, nè tampoco passivi i filuzzi vascolari e motori sorpresi dalla trasformazione del derma mucoso che dall'aspetto lasso e reticolato ordinario si cambia in quello denso e compatto di guarigione.

Ora queste alterazioni anche microscopiche della mucosa alle quali non possono sfuggire i nervi terminali che sono parte integrale direi quasi della mucosa stessa, spiegano una causa non dubbia nella produzione dei dolori, espressione sicura di alterazione nervosa concomitante.

I nervi saranno non solo coinvolti nei processi di riparazione, ma ancora prima alterati nel loro ricambio materiale.

È curioso però di vedere talora delle lesioni così minime poter dare dei disturbi così rimarchevoli, mentre a sclerosi più inoltrata rimane solo qualche lieve dolore o quasi nulla. Meraviglia poi il carattere intermittente e la parossisticità separata da remissioni più o meno prolungate nei dolori. Qui bisognerà, come già dissi, tener conto del carattere dell'individuo, poichè questo fenomeno soggettivo è suscettibile di qualche cosa di personale nella produzione.

L'intermittenza e la periodicità più o meno variabile da individuo ad individuo rispecchia nè più nè meno la periodicità delle crisi che si avverano nelle malattie del sistema nervoso in genere.

Sembra che in un momento l'influsso nervoso sia spossato e che il sistema nervoso non sia più capace di reagire di una maniera si viva. Di più l'organismo sembra accostumarsi e adattarsi per un certo tempo, ma sotto l'influenza di un movimento, di una pressione, di uno sforzo, l'equilibrio si rompe, l'adattamento non esiste più e il dolore ricompare.

Lo strozzamento o la retrazione dei filetti nervosi impigliati nei tessuti di neoformazione riparatrice genera uno stimolo abnorme sufficiente a spiegarne le crisi dolorose.

Consente alla mia ipotesi l'efficacità di una manovra istintiva che gli ammalati di dolore o nevralgia uretrale adoperano.

Essi con moto istintivo afferrano la verga a piena mano o semplicemente il glande, nel caso che il dolore si manifesti soltanto qui, e la comprimano fino a che abbiano calmato il dolore, effetto che essi ottengono abbastanza rapidamente, modificando forse in questo modo le condizioni circolatorie e quindi biologiche degli elementi nervosi.

Sotto una influenza congestiva qualunque della verga si turba ancora quell'equilibrio momentaneo stabilitosi e i disturbi dolorosi ricompaiono, vera espressione dell'alterata nutrizione degli elementi nervosi sensitivi. Così si avvera nell'erezione della verga, nell'espansione massima dell'organo per le funzioni sessuali, ove indiscutibilmente si ottiene una compressione che si ripercuote su tutti gli elementi anatomici non esclusi i nervi.

Questa mia ipotesi si accorda bene con la fisionomia clinica dei dolori, che sordi e continui presso alcuni, si manifestano presso altri per crisi acute e parossistiche, o dopo il coito o sotto date influenze congestive dell'organo, e ripetendosi a intervalli regolari e per le stesse ragioni.

Deve esser preso ancora in considerazione il difetto di elasticità della mucosa uretrale che può seguire una uretrite guarita.

Per questo stato nuovo la mucosa resiste agli sforzi comunicati dalla vescica al liquido che deve aprirsi una via attraverso l'uretra. Ne risulta quindi una compressione della mucosa uretrale da un lato e conseguentemente uno stimolo nervoso, che può essere mantenuto ancora dall'irritazione della piccola quantità di urina che resta nel canale dopo le contrazioni espulsive dei muscoli secretori; essendo diminuita l'elasticità fisiologica delle pareti uretrali, senza per questa che vi sia alcun restringimento nel canale.

Conosciuta la genesi del dolore, è possibile realizzare un trattamento completo e razionale?

Con l'adattamento al nuovo stato anatomico ed a riparazioni anatomiche più definite, il dolore, come la nevralgia uretrale può andare scomparendo e anche cessare senza alcun mezzo curativo. Ma non sempre si hanno questi casi fortunati e molti ammalati richiedono l'opera del medico. Il più delle volte infatti gli ammalati esasperati per la malattia domandano una cura energica, e d'altro canto il male non è sempre pronto a cedere.

In genere ogni qualvolta un ammalato si presenta a noi accusando il fenomeno doloroso dell'uretra (rasura, formicolio, dolore urente, puntorio, nevralgia, ecc.), seguito ad una forma qualunque di uretrite, bisogna sempre diffidare dello stato patologico puramente nervoso. Si impone prima un esame minuzioso dell'uretra per rendersi conto esatto di essa nel suo presente e nel suo passato. Un'esplorazione metodica del suo canale non esclusa l'uretroscopia, la palpazione delle sue pareti su béniqué per vedere se esistono in esse zone indurite o adeniti uretrali; un esame scrupoloso delle urine, della prostata, delle vescicole seminali, dei deferenti, dei testicoli, della vescica e di ogni organo insomma sospetto a nostro avviso di alterazione flogistica anatomica o funzionale; e solo quando possiamo escludere ogni causa relativa ad infiammazioni croniche e subdole del canale e degli organi vicini, saremo in grado di considerare il fenomeno persistente per l'alterazione anatomica nervosa già descritta. Sarà allora il caso di scegliere una cura razionale ed efficace.

Moltissimi sono i mezzi terapeutici proposti dall'Hunter, dal Vidal de Cassis, Ricord, Robert, ecc. Tutti i medicamenti antispasmodici e sedativi sono stati adoperati per vincere la malattia, sia in pillole, in topiche sopra il basso ventre, al perineo e in iniezioni sotto forma di linimenti, olii, pomate.

Hunter si lodava dei vescicanti applicati al perineo. Il Ricord dei lavaggi freddi oppiacei e delle frizioni laudanizzate o belladonnate sul tragitto dell'uretra.

Lanblemand della cauterizzazione superficiale del canale. Il Vidal di introdurre tutti i giorni una bougie di cera per ammortizzare la sensibilità. Egli ha tentato anche di ottenere una compressione permanente dell'uretra con l'applicazione metodica su tutta la verga di striscette di diachilon, costruendo così un piccolo apparecchio immobilizzante, ma il metodo era solo applicabile per la porzione antiscrotale del canale.

Ora io ritengo che, tenendo conto delle alterazioni anatomiche succedentisi al processo involutivo di riparazione della flogosi, già estinta, i principali mezzi della nostra cura dovranno essere rivolti a ridare agli elementi nervosi già lesi una condizione biologica più rispondente alla normale e nello stesso tempo, una migliore condizione circolatoria alla mucosa uretrale.

Così potrei spiegarmi la benefica influenza esercitata sull'uretra da una dilatazione dolce e graduata e massaggio lievissimo su béniqués delle zone dolenti, che si percepiscono al tatto, anche perchè infiltrate e più consistenti del normale. Queste manualità oltre che attivare una migliore circolazione ed un più attivo ricambio, dolcemente ottengono lo stiramento dei filamenti nervosi, mezzo più efficace nella cura delle nevralgie.

Questo trattamento coadiuvato da un buon lavaggio preparatorio dell'uretra con soluzione tiepida di acqua al Gomenolo, la quale essenza ha un forte potere anestetico e antisettico nello stesso tempo, mi ha reso soddisfacenti risultati.

Nelle forme più ribelli e diagnosticate per vere nevralgie uretrali ho fatto precedere alla dilatazione qualche istillazione al giorno di olio gomenolato o guaiacolato al 10 % e un moderato sanguisugio al perineo.

Si tenga sempre presente nella cura, il fondo nevropatico dell'individuo, e si cerchi di ridare ai pazienti quella calma e quella fiducia ch'essi avevano forse perduta.

L'uretra invero trattata con dolcezza risponde in queste forme con buoni risultati, mentre le cure energiche e violente possono peggiorare la malattia.

## Bibliografia.

**Janet**, Quelques perfectionnements apportés au traitement des rétrécissements de l'urèthre par la dilatation. Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, November 1895.

**Hunter**, Traité de la maladie vénérienne. Paris 1855.

**F. J. Bumstead**, Patologia e terapia delle malattie veneree.

**M. Robert**, Maladies vénériennes. Paris 1861.

**Arena**, Trattato di Chimica Clinica. Napoli 1896.

**Jungano**, Terapia delle uretriti croniche blenorragiche. Napoli 1909.

**Miquet**, L'appareil urinaire. Paris 1894.

**Motz**, Diagnostic et thérapeutique de certaines uréthrites chroniques. V^me Session de l'Association française d'Urologie 1901.

**Lebreton**, L'uréthroscopie dans les uréthrites chroniques. X^me Session de l'Association française d'Urologie 1906.

**E. Jeanbrau**, Traitement de l'uréthrite chronique. Paris 1910.

**De Keersmaecker et Verhoogen**, Urethrite chronique. Rapport à la Société Belge d'Urologie 1901.

**Luciani**, Fisiologia dell'uomo. 1907.

**Robin et Cadiat**, Sur la structure intime de la muqueuse et des glandes urethrales de l'homme et de la femme. Journal de l'Anat. 1874.

**Planner**, Über das Vorkommen von Nervenendkörperchen in der männlichen Harnröhre. Archiv für mikrosk. Anat. 1887.

**Sappey**, Traité d'anatomie descriptive. 1889.

**Pousson**, Malattie delle vie urinarie. 1908.

**Testut**, Anatomia umana, vol. III, 1896.

**Ziegles**, Trattato di anatomia patologica speciale, vol. II.

**Sandras**, Traité des maladies nerveuses, t. II. Paris 1851.

---

## Riassunto.

1. Esistono dolori dell'uretra, i quali riconoscono spesso come origine una uretrite già spenta e completamente guarita.

2. Il dolore può essere l'unico sintoma della malattia o associarsi ad altri disturbi postumi alla guarigione dell'uretrite.

3. L'inizio, la durata, l'intensità, la sede e le irradiazioni del dolore sono variabilissimi.

4. Noi crediamo di poter dire che il fenomeno doloroso è l'espressione delle profonde modificazioni subite dalla mucosa uretrale. Il lavorio di sclerosi riparatrice della mucosa, che si avvera a flogosi spenta, dà come conseguenza naturale un'alterazione dei filuzzi nervosi che percorrono la mucosa stessa, i quali lesi e nel ricambio e nello stato anatomico, manifestano lo stimolo abnorme con la sindrome dolorosa.

5. Nelle nuove condizioni anatomiche del canale, ogni fatto congestizio dell'uretra, il quale esercita una compressione sugli elementi anatomici di essa, non esclusi i nervi, può spiegare il punto di partenza delle crisi nevralgiche.

6. Il solo trattamento medicamentoso non ha azione proficua sulla scomparsa del dolore. Al contrario la dilatazione graduale, e il massaggio dolce delle infiltrazioni residuali, esercitato su strumento metallico, mentre migliora indiscutibilmente le condizioni circolatorie e anatomiche della mucosa agisce anche indirettamente sugli elementi nervosi.

7. Queste manualità chirurgiche sapientemente impiegate agevolano infatti un ricambio materiale più proprio alla vita degli elementi nervosi già lesi dalla fase involutiva di guarigione dell'uretra, ottenendo quello stiramento dei filuzzi sensitivi, ritenuto per esperienza chirurgica come mezzo più efficace nel vincere le nevralgie ribelli.

8. Nelle forme più difficili, l'azione del trattamento meccanico può essere coadiuvata con successo da moderato sanguisugio al perineo e da abbondanti lavaggi uretro-vescicali di soluzioni con sostanze anestetiche e antisettiche.

---

1. Иногда наблюдаются боли въ мочеиспускательномъ каналѣ, причиною которыхъ является совершенно вылеченный уретритъ.

2. Боль можетъ быть единственнымъ симптомомъ болѣзни или-же сопровождаться другими болѣзненными явленіями, появившимися послѣ излеченія уретрита.

3. Начало, продолжительность, интенсивность, мѣстоположеніе и иррадіаціи болей могутъ быть различны.

4. Мы, поэтму, считаемъ себя вправѣ утверждать, что боль является выраженіемъ глубокихъ измѣненій слизистой оболочки мочеиспускательнаго канала. Рубцеваніе слизистой оболочки, наступающее послѣ излеченія воспаленія вызываетъ измѣненіе нервныхъ нитей, находящихся въ слизистой оболочкѣ и вызывающихъ, будучи поражены какъ въ физіологическомъ, такъ и въ анатомическомъ отношеніяхъ, ненормальное раздраженіе, сопровождающееся болями.

5. При рубцевыхъ измѣненіяхъ мочеиспускательнаго канала всякій приливъ крови къ послѣднему, оказывающій давленіе на анатомическіе элементы мочеиспускательнаго канала, включительно нервовъ, можетъ быть исходной точкой нейральгическихъ припадковъ.

6. Лекарственное леченіе само по себѣ остается безъ вліянія на боли, постепенныя-же расширенія и нѣжный массажъ оставшихся пропитываній при помощи металлическаго катетера даютъ улучшеніе циркуляторныхъ и анатомическихъ условій слизистой оболочки и оказываютъ посредственно благопріятное вліяніе на нервные элементы.

7. Эти хирургическіе пріемы, будучи хорошо произведены, облегчаютъ обмѣнъ веществъ нервныхъ элементовъ и даютъ то расширеніе чувствительныхъ нервныхъ волоконъ, которое, какъ извѣстно, является наилучшимъ средствомъ противъ упорныхъ нейральгій.

8. Въ болѣе тяжелыхъ формахъ дѣйствіе механическаго леченія успѣшно можетъ быть усилено умѣреннымъ искусственнымъ застоемъ крови въ области промежности и тщательнымъ промываніемъ мочеиспускательнаго канала и мочевого пузыря растворами обезболивающихъ и обеззараживающихъ веществъ. (Lubowski-Berlin.)

1. A la suite d'une uréthrite même complètement guérie, il peut persister des douleurs de l'urèthre.

2. La douleur peut être le seul symptôme de la maladie ou peut apparaître, après guérison de l'uréthrite, en même temps que d'autres symptômes.

3. Le début, la durée, l'intensité, le siège et les irradiations de la douleur sont très variables.

4. Nous croyons pouvoir affirmer que la douleur est l'expression d'altérations profondes de la muqueuse uréthrale. La cicatrisation de la muqueuse consécutive à la guérison de l'uréthrite, entraine une altération des terminaisons nerveuses de la muqueuse qui atteintes dans leur fonctionnement physiologique et dans leur intégrité anatomique, déterminent l'irritation douloureuse anormale.

5. Dans les lésions cicatricielles de l'urèthre, tout phénomène congestif exerçant une compression sur les éléments anatomiques peut atteindre en même temps les nerfs et servir de point de départ aux crises nevralgiques.

6. Le traitement médicamenteux seul n'a aucune action sur la disparition des douleurs. Par contre, la dilatation progressive et le massage doux sur béniqué des infiltrats résiduels peuvent modifier les conditions circulatoires et anatomiques de la muqueuse et ont par là même une influence indirecte sur les éléments nerveux.

7. Bien exécuté, ce traitement local facilite les échanges nutritifs des éléments nerveux et réalise la distension des fibres nerveuses, qui, on le sait, est le traitement de choix des névralgies rebelles.

8. Dans les formes graves, l'action du traitement mécanique peut être renforcée par une hyperémie passive du périnée et par des lavages uréthro-vésicaux appropriés à l'aide de substances anésthésiques et antiseptiques.

(Saint-Cène-Paris.)

1. There are urethral pains starting from a completely cured urethritis.

2. The pain can be the only symptom of the affection or some other trouble might appear with it after the cure of the urethritis.

3. The beginning, the duration, the intensity, the localisation and the irradiations of the pain differ widely.

4. We maintain that the pain indicates alterations in the deeper layers of the mucous membrane of the urethra. The cicatrization of the mucous membrane after the cure of the inflammation causes an alteration of the nerv ends within the mucous membrane the physiological and anatomical lesions of which cause the anormal irritation and the pain.

5. By the cicatrizations of the urethra neuralgic crises may start from any congestion compressing the anatomical elements, nerves included.

6. Medicinal treatment alone does not favorably influence the pain; but gradual dilatation and soft massage of the infiltrates upon a metal catheter

will improve the circulatory and anatomical conditions of the mucous membrane and indirectly influence also the nervous elements.

7. These operations well made facilitate the nerv metabolism and stretch the sensible nerv fibres—and this is as everybody knows, the best way to treat persistent neuralgias.

8. In the more severe cases the effect of the mechanical treatment can be increased successfully by a moderate hyperemia of the perineum and by large irrigations of the urethra and bladder with antiseptic and anesthetic remedies.

(W. Lehmann-Stettin.)

1. Es gibt Harnröhrenschmerzen, die von einer schon vollkommen ausgeheilten Urethritis ausgehen.

2. Der Schmerz kann das einzige Symptom der Krankheit sein oder mit anderen nach Heilung der Urethritis aufgetretenen Beschwerden sich kundgeben.

3. Der Beginn, die Dauer, die Intensität, der Sitz und die Irradiationen des Schmerzes sind sehr verschieden.

4. Wir glauben behaupten zu können, daß der Schmerz der Ausdruck der tiefen Veränderungen der Harnröhrenschleimhaut ist. Die Vernarbung der Schleimhaut, die nach Heilung der Entzündung eintritt, verursacht eine Veränderung der Nervenfädchen, die in der Schleimhaut sich finden, die, physiologisch und anatomisch lädiert, den abnormen Reiz mit Schmerzen auslösen.

5. Bei den narbigen Veränderungen der Harnröhre kann jede Kongestion derselben, die eine Kompression auf ihre anatomischen Elemente ausübt, die Nerven nicht ausgeschlossen, den Ausgangspunkt neuralgischer Krisen bilden.

6. Die medikamentöse Behandlung allein hat keinen günstigen Einfluß auf das Verschwinden der Schmerzen. Hingegen bessern die graduelle Dilatation und die sanfte Massage der restierenden Infiltrate auf einem Metallkatheter die zirkulatorischen und anatomischen Verhältnisse der Schleimhaut und haben auch indirekt einen Einfluß auf die nervösen Elemente.

7. Diese chirurgischen Eingriffe erleichtern, wenn gut ausgeführt, den Stoffwechsel der Nervenelemente und erzielen jene Dehnung der sensiblen Nervenfasern, die, wie man weiß, das beste Mittel ist, um die hartnäckigen Neuralgien zu bekämpfen.

8. In den schwereren Formen kann die Wirkung der mechanischen Behandlung durch eine mäßige Blutstauung am Perineum und durch ausgiebige Harnröhren- und Blasenwaschungen mit anästhetischen und antiseptischen Substanzen erfolgreich verstärkt werden. (Ravasini-Triest.)

# Ein Beitrag zur Kenntnis der Syphilis der Harnblase.[1])

Von

Dr. **G. v. Engelmann,**
dirigierender Arzt der dermato-urologischen Abteilung am I. Stadtkrankenhause
in Riga.

(Mit Tafel VII.)

Die auf die Errungenschaften der letzten Zeit gegründete Vervollkommnung unserer Diagnostik beginnt auch das bisher dunkelste Gebiet der Lueslehre, das Gebiet der viszeralen Syphilis, immer mehr zu erhellen. Insbesondere ermöglichen es die Erfolge der Serodiagnostik, die Rolle der Syphilis als ätiologischen Faktor bei der Entstehung innerer Organerkrankungen immer mehr aufzudecken. Dabei muß es Wunder nehmen, daß die syphilitischen Erkrankungen eines Organs, wie der Harnblase, die durch die Kystoskopie der direkten Beobachtung zugänglich ist, so wenig gekannt sind, daß in den Lehrbüchern ihrer kaum Erwähnung geschieht. Trotz des Vorhandenseins älterer Berichte über Sektionsbefunde von syphilitischen Harnblasenulzerationen sind beweiskräftige Beobachtungen am Lebenden aus neuerer Zeit so vereinzelt und so wenig bekannt, daß z. B. in der zweiten Auflage des Nitzeschen Lehrbuches der Kystoskopie vom Jahre 1907 sich der Ausspruch findet: „Kystoskopisch ist bis jetzt noch niemals ein syphilitischer Prozeß in der Blase konstatiert worden.“

Eine eingehende kritische Übersicht über die älteren Publikationen auf diesem Gebiet ist von Proksch im Jahre 1879 in der Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis veröffentlicht worden. Proksch läßt im ganzen nur 6 Fälle gelten, die der heutigen Kritik standhalten können.

Der erste Fall wird von Morgagni[2]) berichtet, der die Sektion eines Luetikers beschreibt, bei dem sich außer sonstigen deutlichen Luessymptomen auch Geschwüre in der Harnblase vorfanden.

Ricord[3]) gibt ferner Abbildungen zweier Fälle von Geschwüren der Harnröhre und Blase, die er als primäre Schanker bezeichnet. Aus der Beschreibung des Krankheitsbildes schließt Proksch, daß es sich hier wohl nicht um primäre Schanker, sondern um sekundäre Blasenlues gehandelt habe.

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Sektion für Dermatologie und Syphilidologie der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Königsberg 1910.

[2]) De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Lovanii 1767. 4. IV.

[3]) Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens (Paris 1842—51).

Im Jahre 1852 berichtete ferner Virchow[1]) auf einer Sitzung der Würzburger medizinischen Gesellschaft über den Sektionsbefund bei einer 84jährigen Frau, die früher wegen einer syphilitischen Ozäna merkuriell behandelt worden war, deren Harnblase deutliche Narben ausgeheilter ulzeröser Prozesse aufwies, die Virchow als ausgeheilte syphilitische Ulcera ansprach.

Vidal[2]) bezeichnet einen Fall als „unique dans la science“, bei dem es sich um ein syphilitisches Harnblasenulcus handelt, das durch Perforation eine tödliche Peritonitis veranlaßte.

Den sechsten Fall beschreibt Tarnowsky[3]). Bei der Sektion eines an schwerer Lues verstorbenen 4jährigen Kindes, bei dem sich auch Miktionsbeschwerden gezeigt hatten, fand sich die Schleimhaut der Urethra und teilweise auch der Blase von syphilitischen Ulzerationen bedeckt.

Zum Schluß seiner Arbeit spricht Proksch die Erwartung aus, daß die damals gerade von Nitze begründete Kystoskopie weitere Kenntnisse über dieses bisher nur aus puren Zufällen bekannte Kapitel erschließen werde und die syphilitischen Erkrankungen der Harnblase wahrscheinlich bald aufhören werden, zu den Seltenheiten gezählt zu werden. Diese Erwartung hat sich bisher nicht erfüllt. Finden sich auch in neueren Lehrbüchern über Syphilis Hinweise auf die Harnblasenlues, so wird diese in den Lehrbüchern der Urologie meist gar nicht erwähnt oder auch deren Vorkommen geleugnet, wie z. B. von seiten Guyons, der in seinen Vorträgen über die Erkrankungen der Harnwege sagt: „Vom ganzen Harnapparat pflegt nur die Niere syphilitisch zu erkranken.“

Eine auf kystoskopische Beobachtung am Lebenden gegründete zusammenfassende Schilderung der syphilitischen Blasenerscheinungen fehlt bisher.

Aus neuerer Zeit sind von Griwzow[4]) und Crzelitzer[5]) mehrere Fälle von hartnäckiger, jeder Lokalbehandlung trotzender Cystitis beschrieben worden, die prompt schwand, als wegen sonstiger syphilitischer Erscheinungen eine merkurielle Behandlung eingeleitet wurde. Leider sind die Patienten nicht kystoskopiert worden.

Kystoskopische Beobachtungen finden sich nur ganz vereinzelte.

Matzenauer[6]) demonstrierte im Jahre 1900 in Wien eine Patientin mit einem Gumma der Harnröhre, bei der kystoskopisch papilläre Wucherungen der Übergangsfalte zu konstatieren waren.

---

[1]) Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft Würzburg, 1852.

[2]) Traité des maladies vénériennes. Paris 1853.

[3]) Vorträge über venerische Krankheiten. Berlin 1872.

[4]) Griwzow, Zwei Fälle von syphilitischer Cystitis. Monatsber. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. IV, 1899.

[5]) Crzelitzer, Ein Fall von Cystitis luetica. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, 1901.

[6]) Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, 1900.

Ferner berichtet Margoulis[1] über 3 Fälle von ulzeröser und gummöser Blasenerkrankung, und MacGowan[2] über einen Fall, bei dem außer der merkuriellen und Jodbehandlung eine operative Entfernung des Ulcus nach Sectio alta vorgenommen wurde.

Gräf[3] teilt in seiner Dissertation einen Fall aus der Freiburger chirurgischen Klinik mit, der dadurch interessant ist, daß der kystoskopisch diagnostizierte Tumor anfangs als Papillom angesehen wurde, und dem Patienten behufs Exstirpation die Sectio alta gemacht wurde. Der Befund nach Eröffnung der Blase, wobei sich ein Ulcus mit nekrotischem Grunde und zackigen Rändern präsentierte, führte zu dem Verdacht, daß es sich um ein ulzeriertes Gumma handeln könnte, zumal beiderseitige indolente Schwellung der Hoden bestand und die Beine verdächtige Narben aufwiesen. Das Ulcus wurde daher kauterisiert, die Blase geschlossen, und die kombinierte Quecksilber-Jodkali-Behandlung führte bald zu vollständiger Heilung.

Auf dem Urologenkongreß 1909 hat dann E. R. W. Frank eine Reihe von kysto-photographischen Bildern demonstriert, die sich auf zwei von ihm beobachtete Fälle von ulzeröser Blasenlues beziehen und den Krankheitsverlauf in den verschiedenen Stadien der Heilung illustrieren.

Angeregt durch diese Demonstration, habe ich 3 Fälle von ausgesprochener gummöser Erkrankung der Harnblase zusammengestellt, die ich in den letzten 3 Jahren kystoskopisch beobachtet habe und über die ich im Nachstehenden berichten will.

Der erste Fall betraf eine 47jährige Frau, die im November 1907 in meine Abteilung eintrat. Seit einem Jahre bestand Lähmung beider Beine, seit einem Monat waren Harnblasenbeschwerden aufgetreten: Drängen, Schmerzen bei der Miktion, in letzter Zeit Harnträufeln. In der ersten Zeit der Ehe (vor 20 Jahren) 3 Aborte; sonst war anamnestisch nichts für eine luetische Infektion Sprechendes festzustellen. Die Untersuchung ergab: Myelitis syphilitica; an den großen Labien ulzerierte Papeln; Schwellung der Inguinaldrüsen; Parese des Detrusor vesicae und der Unterextremitäten; Urin neutral, trüb, mikroskopisch reichlich Eiter, Strepto- und Gram-positive Diplokokken, keine Tuberkelbazillen.

Kystoskopie: Blasenschleimhaut stark gerötet; in der Gegend der linken Uretermündung, diese vollständig verdeckend, ein großes, mit festhaftenden, massigen, in die Blase hineinragenden Inkrustationen bedecktes Ulcus (Fig. 1a). Ähnlich stark inkrustierte Ulcera finden sich ferner im Fundus, in den Seiten und der Vorderwand, im ganzen sechs an der Zahl, von verschiedener Größe, bis ca. 4—5 cm lang. Die Inkrustationen lassen sich mit der Sonde kaum ablösen; wo es gelingt, tritt Blutung ein; die Geschwürsfläche erscheint von papillärer Beschaffenheit.

Die daraufhin eingeleitete antiluetische Behandlung, verbunden mit Blasenspülungen, brachte langsam, aber stetig fortschreitende Besserung sämtlicher Krankheitserscheinungen. Die Paresen schwanden, und zugleich ergab die regelmäßig wiederholte kystoskopische Untersuchung eine fortschreitende Abheilung sowohl der Cystitis, wie der Ulcera, wobei die Inkrustationen sich allmählich lösten und bei den Spülungen allmählich abgingen. Nach Ablauf von 2 Monaten war die Blasenschleimhaut normal; an einigen Stellen, wo größere Ulcera gesessen hatten, waren deutlich weißliche Narben in der Schleimhaut sichtbar (Fig. 1b), ein Zeichen, daß es sich nicht um oberflächliche Erosionen, sondern um tiefgreifende Ulzerationen gehandelt hatte.

---

[1] Syphilis de la vessie. Annales des malad. des org. gén.-urinaires, t. XX, n° 4.

[2] Journ. of Cut. and Gen.-Urin. Diseases, vol. VI, 1901.

[3] Inaug.-Dissert. Freiburg 1907.

Beim zweiten Falle handelte es sich um eine 60jährige Frau, die am 27. April 1909 in das Krankenhaus eintrat. Seit einem halben Jahre waren Blasenblutungen aufgetreten, anfangs leicht und vorübergehend, in der letzten Zeit in verstärktem Maße. Über nennenswerte Beschwerden (Harndrang oder Schmerzen) wurde nicht geklagt. Der Urin war eitrig, getrübt, bluthaltig.

Kystoskopie: Blasenschleimhaut im allgemeinen normal, nur oberhalb des rechten Ureters Rötung und Schwellung, im Zentrum der geröteten Partie ein ca. 3 cm im Längsdurchmesser haltender, etwas prominenter Tumor mit ulzerierter, eitrig belegter, zum Teil leicht inkrustierter Oberfläche (Fig. 2).

Da die Patientin keinerlei Symptome aufwies, die auf eine luetische Erkrankung hinwiesen, auch keine Angaben gemacht hatte, die den Verdacht auf eine solche erwecken konnten, dagegen angab, in der letzten Zeit abgemagert und schwächer geworden zu sein, so war ich geneigt, den Tumor für ein Karzinom zu halten. Erst als ich daraufhin die Operation vorschlug, machte mir der Ehemann die Mitteilung, daß die Patientin vor 20 Jahren syphilitisch infiziert worden sei und eine entsprechende Behandlung durchgemacht habe. Die infolgedessen eingeleitete Quecksilberbehandlung hatte einen überraschend schnellen Erfolg. Die Ulzeration heilte rapid, und der ganze Tumor verschwand in einigen Wochen spurlos, obgleich lokal nur mit indifferentem Mittel (2% Borsäurelösung) gespült worden war.

Der dritte Fall wurde mir im Mai 1910 von einem Kollegen behufs kystoskopischer Untersuchung zugesandt, da sich bei dem Patienten seit 3 Monaten zeitweise blutiger Urin einstellte. Der 46 Jahre alte Patient hatte vor 15 Jahren Lues akquiriert und war merkuriell behandelt worden. Im Jahre 1909 Lähmung des linken Beines, die vollkommen auf Hg-Behandlung schwand. Der Urin war trüb, zeigte Schleimflocken; subjektiv bestanden nur zeitweise unbedeutende Schmerzempfindungen am Schlusse der Urinentleerung.

Kystoskopie (2. Juni): Unterhalb der rechten Uretermündung eine etwa haselnußgroße, runde, prominierende Geschwulst mit teilweise ulzerierter, eitrig belegter Oberfläche, die zum Teil eine papilläre Beschaffenheit aufweist. Die Umgebung der Geschwulst ist gerötet, sonst hat die Blasenschleimhaut ein normales Aussehen (Fig. 3).

Bei der Untersuchung des Patienten ließen sich sonst keine Luessymptome nachweisen. Auf diesen Tatbestand hin stellte ich die Diagnose: Gumma der Harnblase, und riet zu antiluetischer Behandlung. Nach Absolvierung von 30 Inunktionen wurde der Patient mir zur kystoskopischen Kontrolle wieder zugesandt. Bei der Untersuchung erwies es sich, daß der Tumor vollständig geschwunden war; nur ein geröteter Fleck bezeichnete die Stelle, wo er gesessen hatte. Dabei war dieses Resultat erreicht worden lediglich durch die Allgemeinbehandlung; von jeder Lokalbehandlung der Blase durch Spülungen war Abstand genommen worden.

Aus dem Mitgeteilten ergibt sich folgendes:

1. Sämtliche 3 Fälle betrafen fraglos syphilitische Individuen, und zwar handelte es sich um alte Lues, die Infektion lag 15—20 Jahre zurück; in zwei Fällen waren die Erscheinungen in der Harnblase zurzeit die einzigen Luessymptome.

2. In allen Fällen war es die prompte Wirkung der Quecksilberhandlung, die den endgültigen Beweis lieferte, daß es sich in der Tat um syphilitische Erscheinungen in der Harnblase gehandelt habe.

3. Als charakteristisch für die luetische Blasenerkrankung erscheint der Umstand, daß sie verhältnismäßig geringe subjektive Beschwerden verursacht, solange nicht eine allgemeine intensivere Cystitis dazutritt, wie in dem ersten meiner Fälle. Die geringe Schmerzhaftigkeit würde besonders für die Unterscheidung von der Tuberkulose anzuführen sein, die freilich auch meist ein wesentlich anderes kystoskopisches Bild darbietet.

Schwierig kann bei Mangel sonstiger Anhaltspunkte die Differentialdiagnose gegenüber dem beginnenden Karzinom werden. Hier müßte die Wassermannsche Reaktion, eventuell auch die Abtragung eines Stückes mit der Schlinge behufs mikroskopischer Untersuchung die Entscheidung bringen.

Dasselbe gilt für die Unterscheidung von einfacher ulzeröser resp. inkrustierender Cystitis, wie sie von einigen Autoren beschrieben worden ist[1]), obgleich hier die Vermutung nicht unberechtigt erscheint, daß bei einigen dieser ätiologich unklaren Fälle de facto die Syphilis im Spiele gewesen ist.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. 1. Inkrustiertes Ulcus an der linken Ureteröffnung (Fall 1).
Fig. 2. Narbe nach Abheilung desselben.
Fig. 3. Ulzeriertes Gumma unterhalb der rechten Ureteröffnung (Fall 2).
Fig. 4. Ulzeriertes Gumma neben der rechten Ureteröffnung (Fall 3).

### Zusammenfassung.

Die syphilitischen Erkrankungen der Harnblase sind bisher so wenig gekannt, daß in den Lehrbüchern meist ihrer kaum Erwähnung geschieht oder ihre Existenz geleugnet wird.

Aus älterer Zeit liegen einige Sektionsberichte über luetische Harnblasenulzerationen vor (**Morgagni**, **Ricord**, **Vidal**, **Tarnowsky**). Kystoskopische Beobachtungen sind in neuerer Zeit vereinzelt publiziert worden (**Matzenauer**, **Margoulis**, **MacGowan**, **Gräf**, **E. R. W. Frank**).

Verfasser hat 3 Fälle von gummöser Harnblasenerkrankung kystoskopisch beobachtet (2 Frauen und 1 Mann). In allen 3 Fällen lag die luetische Infektion längere Zeit (15—20 Jahre) zurück.

Die Symptome bestanden hauptsächlich in Blutungen; die subjektiven Beschwerden waren in den beiden unkomplizierten Fällen gering, nur in dem einen mit intensiver Cystitis kombinierten Falle waren starke Schmerzen und Harndrang vorhanden.

Im kystoskopischen Bilde zeigten sich bei dem mit allgemeiner Cystitis kombinierten Falle stark inkrustierte multiple Ulcera. In den beiden anderen Fällen fand sich in der Gegend der rechten Ureteröffnung je ein tumorartiges Gebilde mit ulzerierter Oberfläche und geröteter Umgebung.

In zwei Fällen war die Erkrankung der Blase zurzeit das einzige syphilitische Symptom, im dritten bestanden außerdem Myelitis syphilitica und ulzerierte Papeln an den Genitalien.

Die antiluetische Behandlung (Hg und JK) führte in allen Fällen zu vollkommener Ausheilung, zum Teil unter deutlich sichtbarer Narbenbildung.

---

[1]) **Latzko**, Cystitis mit inkrustierten Geschwüren der Blase. Wiener klin. Wochenschrift, 1901, Nr. 18.

Differentialdiagnostisch kommen die einfache ulzeröse (inkrustierende) Cystitis, sowie hauptsächlich das beginnende Karzinom in Betracht, das kystoskopisch vollkommen entsprechende Befunde zeigen kann, während die Tuberkulose meist ein klinisch und kystoskopisch anderes Bild ergibt.

---

Le affezioni sifilitiche della vescica sono finora tanto poco conosciute che nei trattati di solito si trovano appena menzionate o è negata la loro esistenza.

Di tempi remoti esistono relazioni di sezioni cadaveriche di ulcerazioni luetiche della vescica (Morgagni, Ricord, Vidal, Tarnowsky). Negli ultimi tempi sono stati pubblicati singoli reperti cistoscopici (Matzenauer, Margoulis, MacGowan, Gräf, E. R. W. Frank).

L'autore ha osservato al cistoscopio tre casi di affezione gommosa della vescica (2 donne ed un uomo). In tutti tre i casi l'infezione sifilitica risaliva a molti anni (15—20) addietro.

I sintomi principali erano emorragie; i disturbi soggettivi erano di poca entità nei due casi non complicati; solo nell'uno complicato di intensa cistite esistevano forti dolori e tenesmo.

Nel quadro cistoscopico si osservavano nel caso complicato di cistite ulcerazioni multiple molto incrostate. Negli altri due si osservava nella regione dell'apertura ureterale destra un tumore con superfice esulcerata e arrossamento periferico.

In 2 casi l'affezione vescicale era l'unico sintomo luetico, nel terzo esistevano inoltre mielite sifilitica e papole esulcerate al genitale.

La cura antiluetica (Hg e KJ) guarì tutti tre i casi completamente, in parte con formazione evidente di cicatrici.

Per la diagnosi differenziale bisogna prender in considerazione la cistite semplice ulcerosa (incrostata) e il carcinoma incipiente il quale può dare un quadro cistoscopico identico, mentre la tubercolosi da di solito un differente quadro clinico e cistoscopico. (Ravasini-Triest.)

---

Сифилитическія заболѣванія мочевого пузыря до сихъ поръ до того мало извѣстны, что ихъ существованіе въ учебникахъ или не упоминается, или даже совершенно отрицается.

Изъ прежнихъ временъ имѣется нѣсколько отчетовъ вскрытій труповъ съ луетическими изъязвленіями мочевого пузыря (Morgagni, Ricord, Vidal, Tarnowsky). Въ настоящее время были опубликованы единичныя цистоскопическія наблюденія (Matzenauer, Margoulis, Mac Gowan, Gräf, E. R. W. Frank).

Авторъ цистоскопически изслѣдовалъ три случая гуммознаго заболѣванія мочевого пузыря (двѣ женщины и одинъ мужчина). Во всѣхъ

3-хъ случаяхъ сифилитическое зараженіе послѣдовало много лѣтъ (15—20 лѣтъ) тому назадъ.

Симптомы состояли главнымъ образомъ въ кровотеченіяхъ. Субъективныя явленія въ обоихъ случаяхъ были незначительны. Лишь въ одномъ случаѣ съ сильно выраженнымъ воспаленіемъ мочевого пузыря имѣлись сильныя боли съ сильными позывами къ мочеиспусканію.

Въ цистоскопической картинѣ видны были въ случаѣ, осложненномъ общимъ воспаленіемъ мочевого пузыря, сильно инкрустированныя множественныя язвы. Въ обоихъ другихъ случаяхъ въ области отверстія праваго мочеточника видно было опухолеобразное образованіе съ изъязвленной поверхностью и покраснѣвшими окружающими частями.

Въ 2-хъ случаяхъ заболѣваніе мочевого пузыря было въ данный моментъ единственнымъ симптомомъ сифилиса. Въ 3-ьемъ случаѣ кромѣ сифилитическаго міэлита имѣлись изъязвленныя папулы въ половыхъ органахъ.

Противосифилитическое леченіе (ртуть и іодистый калій) во всѣхъ случаяхъ дало полное излеченіе, отчасти подъ образованіемъ отчетливо видныхъ рубцовъ.

Въ дифференціально-діагностическомъ отношеніи слѣдуетъ имѣть въ виду простой язвенный (инкрустирующій) циститъ, а главнымъ образомъ начинающійся ракъ, который при цистоскопическомъ изслѣдованіи можетъ дать вполнѣ сходныя картины, между тѣмъ какъ туберкулезъ въ большинствѣ случаевъ даетъ картину, которая какъ въ клиническомъ, такъ и въ цистоскопическомъ отношеніяхъ совершенно отличается отъ картины, даваемой разсматриваемой болѣзнью. (**Lubowski-Berlin.**)

---

Les localisations syphilitiques de la vessie sont jusqu'ici si peu connues que c'est à peine si, dans les livres classiques, on en fait mention, le plus souvent pour en nier l'existence.

Il existe quelques descriptions anciennes d'ulcérations syphilitiques de la vessie constatées par l'examen **post mortem** (**Morgagni**, **Ricord**, **Vidal**, **Tarnowsky**). Des observations cystoscopiques ont été récemment publiées isolément (**Matzenauer**, **Margoulis**, **MacGowan**, **Gräf**, **E. R. W. Frank**).

L'auteur a observé au cystoscope 3 cas de gommes vésicales (2 femmes, 1 homme). Dans les 3 cas, l'infection syphilitique remontait à plusieurs années (15—20 ans).

Le principal symptôme fut l'hémorragie. Les troubles subjectifs étaient peu marqués dans 2 cas non compliqués; dans le 3me, où il existait simultanément une cystite intense, les douleurs étaient vives et les mictions impérieuses.

A l'examen cystoscopique, on trouva, dans le cas compliqué de cystite généralisée, des ulcérations multiples fortement incrustées. Dans les 2 autres cas,

Fig. 1.

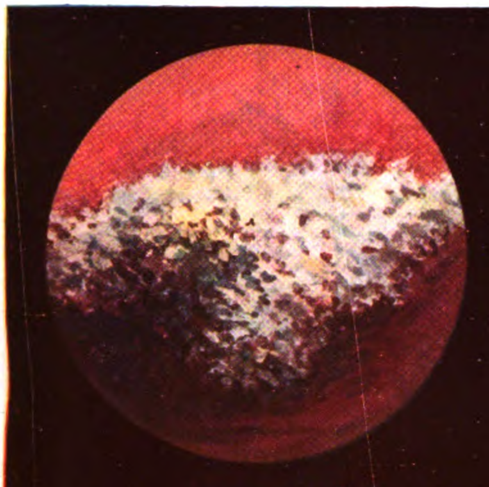
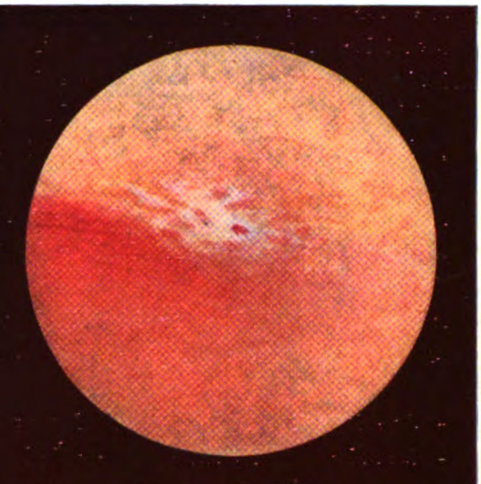


Fig. 2.



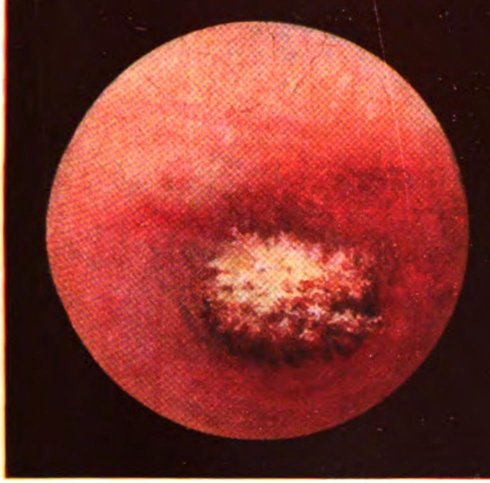


Fig. 3.

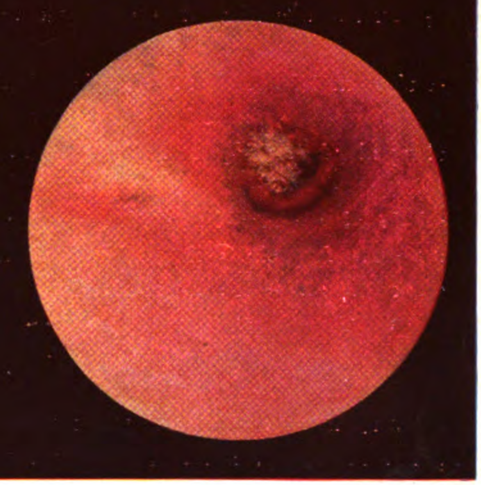


Fig. 4.

v. Engelmann.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

on put constater, dans la région de l'uretère droit, une tumeur à surface ulcérée entourée d'une zone rougeâtre.

Dans ces 2 cas, l'affection vésicale était la seule manifestation syphilitique actuelle; dans le 3$^{me}$, il coexistait en même temps une myélite syphilitique et des ulcérations papuleuses des organes génitaux.

Le traitement antisyphilitique (Hg et KI) amena dans tous les cas la guérison complète, en laissant en partie une cicatrice manifestement visible.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec la cystite ulcéreuse simple (avec incrustations) aussi bien qu'avec le carcinome au début, qui au début présente au cystoscope une grande analogie. La tuberculose offre généralement un aspect clinique et cystoscopique tout différent. (Saint-Cène-Paris).

The syphilitic affections of the urinary bladder are yet so little known that they are hardly mentioned or their existence is denied in the textbooks.

Some older post mortem findings of luetic ulcerations of the bladder are known (Morgagni, Ricord, Vidal, Tarnowsky). Cystoscopic observations have been published recently here and there (Matzenauer, Margoulis, MacGowan, Gräf, E. R. W. Frank).

The author has seen and examined cystoscopically 3 cases of gummy affection of the urinary bladder (2 females and 1 male). In all three cases the luetic infection had taken place long ago (15—20 years).

The symptoms were mainly hemorrhages; the subjective trouble small in the two uncomplicated cases, but great pains and frequent miction in the case with intense cystitis.

Cystoscopically multiple incrusted ulcerations were found in the case with general cystitis. In each of the two other cases a tumor-like growth with ulcerated surface and inflamed surroundings has been observed in the region of the right ureter opening.

In two cases the affection of the bladder was the only syphilitic symptom at the time, in the third a myelitis syphilitica and ulcerated papules in the genital region existed besides the bladder affection.

The antiluetic treatment (Hg and KI) cured all cases completely, partly with distinct cicatrization.

As to the differential diagnosis the ordinary ulcerating (incrusting) cystitis has to be considered, also especially the beginning carcinoma, which cystoscopically shows exactly the same alterations while tuberculosis is clinically and cystoscopically different in most cases. (W. Lehmann-Stettin.)

# Die Methodik der Anwendung von heißen Sonden zur hyperämischen Behandlung der Urethra.

Von
Dr. **Moritz Porosz,**
Budapest.

(Mit 5 Figuren im Text.)

Die mittels heißer Sonde vorgenommene Hyperämisierung der Harnröhre geschieht auf die Weise, daß man durch das leere, zweiteilige Instrument heißes Wasser fließen läßt, das die Harnröhre selbst nicht berührt. Die einfachste Methode dieser Behandlung will ich in folgendem darlegen. In großen Städten kann man neben der Wasserleitung auch einen Junkerschen Heißwasserapparat in dem Ordinationszimmer eines jeden Spezialisten finden. Wenn man diese Vorrichtungen benutzt, so wird das als kompliziert erscheinende Verfahren für jeden sehr leicht durchführbar sein. Das im Irrigator angebrachte Thermometer zeigt genau die Temperatur des im Behälter befindlichen Wassers an. Der Patient sitzt auf einem Sessel und hält mit einer Hand die Sonde, um sie zu fixieren. Das Instrument ist ein gerades, konisch endigendes Rohr, mit einem zu- und einem ableitenden Röhrchen versehen (Fig. 1). Erstens wird mit dem $1\frac{1}{2}$—2 m hoch angebrachten Irrigator so verbunden, daß das strömende Wasser die Sonde passiert und dann aus dem ableitenden in ein bei den Füßen des Patienten untergebrachtes Geschirr rinnt. Den Regulierungshahn hält der Patient in der anderen Hand (Fig. 2).

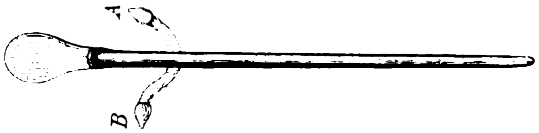


Fig. 1.

In einer meiner Beschreibungen erwähnte ich[1], daß man zu Beginn der Behandlung laueres Wasser benutzen muß, weil die Harnröhre erst an die außer-

---

[1] Hyperämische Behandlung der Harnröhre mit heißen Sonden. Deutsche med. Wochenschrift, 1909.

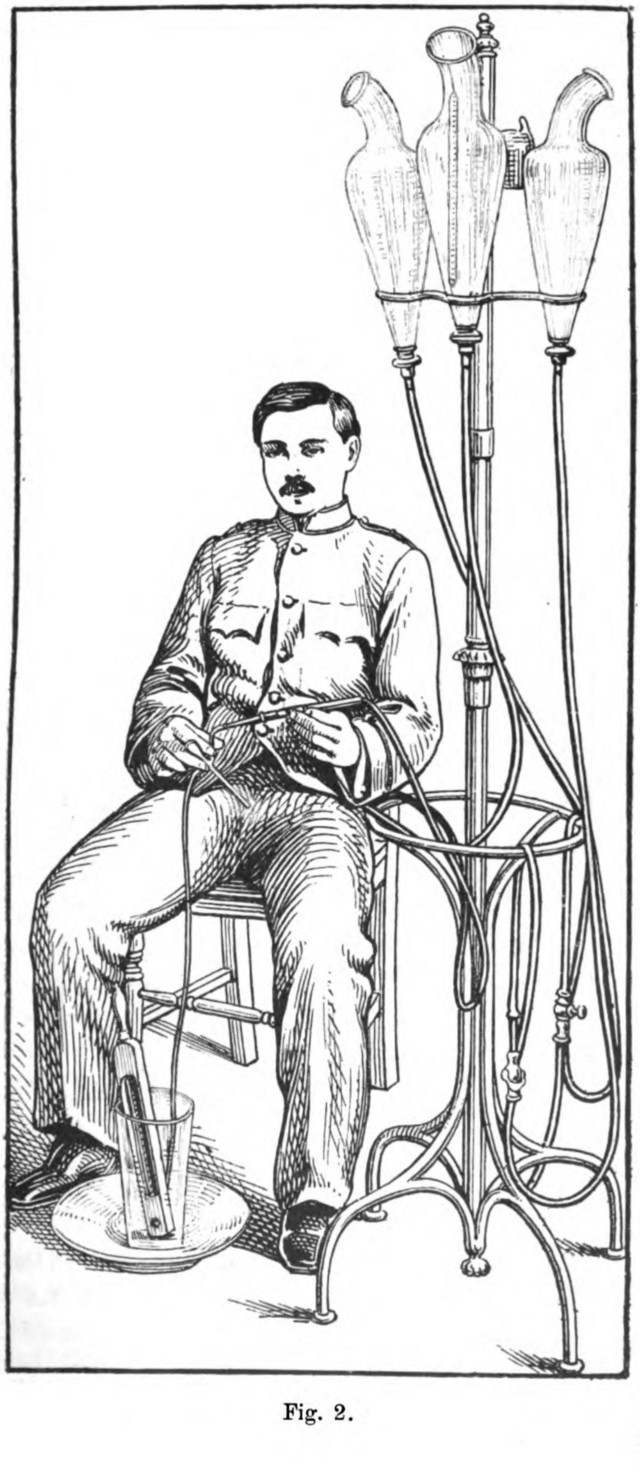


Fig. 2.

ordentliche Wärmeempfindung gewöhnt werden muß, damit der Patient die an ungewohnter Stelle plötzlich gefühlte Wärme nicht unangenehm oder schmerzhaft empfinde. Zu diesem Zwecke bewährte sich meine alte Einrichtung, die ich zu Blasenwaschungen benutze, ganz vortrefflich[1]). Ich verband nämlich das warmes Wasser gebende Rohr des Wasserwärmers mit dem kaltes Wasser gebenden Rohr der Wasserleitung, so daß ich durch das gewöhnliche Rohr das kalte und das warme Wasser zugleich bekomme. Dieses Rohr bringe ich mit einem kleinen angeschraubten Ansatz

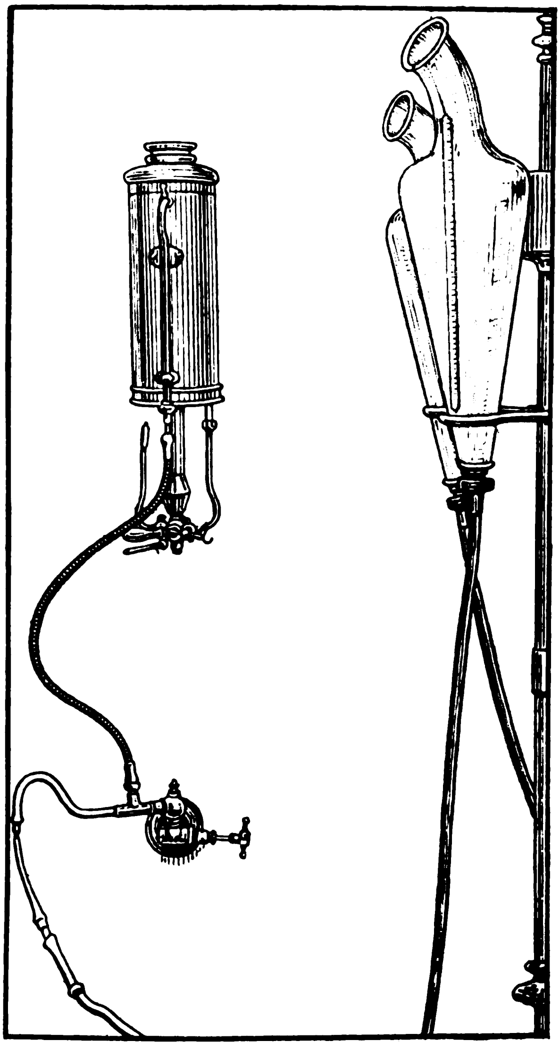


Fig. 3.

---

[1]) Die Lösung (Kal. hypermangan., Bor usw.) wird konzentriert in den Irrigator gegossen, und zwar unter Zuströmen heißen Wassers, bis der entsprechende Wärmegrad erreicht ist.

und durch ein Gummiröhrchen mit dem Irrigator in Verbindung, so daß mit Hilfe des Wasserhahnes des Junkerschen Wasserwärmers das warme Wasser direkt und regulierbar in den Irrigator geleitet wird (Fig. 3).

Das Thermometer zeigt genau, wieviel Grade das Wasser in dem Irrigator (2 l) hat. Die Verbindung mit dem Heißwasserapparat nehme ich schon dann vor, wenn das Wärmen beginnt. So ist dann ein Steigen der Quecksilbersäule sichtbar. Ist der gewünschte Grad erreicht, so lösche ich die Gasflamme aus und lasse das im Apparat befindliche warme Wasser, dessen Temperatur langsam abnimmt, in größerer Menge hinein. Das in die Spitze des Irrigators herabreichende, auf die Wärme reagierende Quecksilber reicht schon in weniger warmes Wasser, und so zeigt das Thermometer einen geringeren Grad. Dies zeigt aber nur die Temperatur des am unteren Teil des Irrigators befindlichen Wassers an. Das kältere Wasser ist schwerer, und so bleibt es unten und darüber bleibt schichtenweise das wärmere Wasser stehen, wenn der Irrigator nicht gerüttelt wird. Diese physikalische Eigentümlichkeit kann man vorteilhaft verwenden, um das Rohr und den unteren Teil des Irrigators mit lauerem, sogar kaltem Wasser zu füllen. Jetzt wird der Irrigator mit der wärmenden Sonde in Verbindung gebracht. Das Strömen beginnt und das am Grunde des Irrigators befindliche laue oder kalte Wasser geht durch die Sonde. Mit der Abnahme des Wassers kommen die wärmeren Wasserschichten an die Reihe, und so gewöhnt sich der Patient, bis die gewünschte Temperatur in die Harnröhre gelangt, auch an diese, und er erträgt auch leicht eine noch höhere Temperatur.

Ich nahm auch Kontrollmessungen vor. Anfangs prüfte ich mit dem Thermometer das herausgelassene und im Geschirr aufgefangene Wasser. Doch dies zeigte nicht die entsprechende Temperatur. Das Leitungsrohr und das in der Schüssel stehende kalte Geschirr absorbierten etwas von der Temperatur des angesammelten Wassers. Auch das zu Beginn des Vorgehens herausgeflossene Wasser geringerer Temperatur wurde erwärmt, so daß es in verschiedener Höhe des Geschirrs von gleicher Temperatur war. Deshalb hielt ich das Thermometer unter den ausströmenden Wasserstrahl, worauf es die Temperatur genau anzeigte.

So kam ich dann darauf, daß das ausströmende 35—36gradige Wasser, mit dem das Wärmen der Urethra begonnen wird, vom Patienten gar nicht gefühlt wird. Bei etwa 40° fühlt er, daß es anfängt, warm zu sein. 42—43° erträgt auch der empfindliche, nervöse Patient gut. Bei 44—45° fühlt er es heiß. Das erträgt beinahe jeder Patient. Ich hatte aber auch schon solch geduldige Patienten, die auch das ausströmende 50gradige Wasser ertrugen. Es ist dabei beobachtet worden, daß das zu- und ableitende Röhrchen der gut eingeschobenen Sonde das Epithel des Meatus versengte, so daß er einige Tage empfindlich war und sich ein dünner Grind an ihm gebildet hatte. Aber die Harnröhre ertrug leicht diese Temperatur.

Auf Grund dieser Messungen kam ich dahinter, daß ich mit der Regulierung des Hahnes auch dann die 45gradige Temperatur des ausströmenden Wassers

— durchschnittlich — erreichen konnte, wenn im Behälter Wasser von verschiedenster Temperatur war.

Wenn das Wasser im Irrigator z. B. 60gradig war, so konnte ich mittels Durchlassung eines dünneren Strahls die ausströmende Flüssigkeit auf 45° einstellen, ebenso wie mit 50—52gradigem Wasserstrahl, so daß ich den ausfließenden Wasserstrahl mit dem Hahne dicker einstellte. Je mehr Wärmeeinheiten ich in der Zeiteinheit durchgelassen habe, um so mehr Wärme hat die Harnröhre übernommen. Wenn das Wasser nämlich rasch hinausgeströmt ist, so fühlte auch der Patient die Wärme besser, aber auch das Kontrollthermometer zeigte eine höhere Temperatur an. Habe ich das Wasser langsam in dünnem Strahl abgelassen, reagierte auch der Patient und auch das Thermometer zeigte die geringere Temperatur.

Physikalische Berechnungen zwischen der Schnelligkeit der Strömung und der abgegebenen Wärmemenge habe ich nicht vorgenommen, denn erstens konnte ich es nicht, zweitens haben die komplizierten Berechnungen gar keinen praktischen Nutzen. Die Patienten sind ja ohnehin die besten Regulatoren der Wärme. In meiner ersten Arbeit[1]) schrieb ich, daß der Unterschied zwischen der Temperatur der ein- und ausfließenden Flüssigkeit etwa 8—10° ausmacht und somit die Harnröhre 8—10° absorbiert. Doch später kam ich dahinter, daß das Durchwärmen der leitenden Röhren, des auffangenden Gefäßes und so auch der Schüssel, in der das Gefäß steht, mit großem Wärmeverlust verbunden ist. Die Temperatur ist eine andere im Winter, eine andere im Sommer und hängt auch von der Temperatur des Zimmers ab.

Wenn ich die Flüssigkeit des Irrigators rüttele, so ist die Temperatur in jeder Höhe des Irrigators eine gleichmäßige. Wenn ich da bei 45—46° mit der Strömung beginne, ertragen es die Patienten nicht gut. Wenn man sie aber daran gewöhnt hat, ertragen sie auch 54—55gradiges Wasser gut, selbstredend bei entsprechender Strömung.

Wenn der Patient die Sonde sehr heiß findet, so unterbricht er den Strom mittels einer Bewegung mit dem verbindenden Gummirohr, und das Wärmegefühl nimmt sofort ab. Mit einer solchen Unterbrechung oder wenn die Strömung dadurch abgebrochen wird, daß man mit den Fingern das Rohr zusammenpreßt, kann auch eine Ruhepause gemacht werden, nach der der Patient die Wärme längere Zeit wieder erduldet.

So ist das Maß der Dosierung in die Hand des Patienten gelegt. Die Wärme verursacht ihm keine Schmerzen, sie ist erträglich. Die Regulierung der Strömung kann man auch mit dem Regulierungsringe der Rohrschlauchklemme sehr gut vornehmen (s. Fig. 4). Wenn der Ring 1 mm weit geschoben wird, kann die Temperatur des ausströmenden Wassers um 1—2° geändert werden.

---

[1]) Hyperämische Behandlung der Harnröhre. Berliner klin. Wochenschrift, 1909.

Diese Regulierung ist viel sicherer und feiner, als die gewöhnliche oder die mit dem Leiterschen Hahn.

Ich lasse gewöhnlich 2 l Flüssigkeit durch die Sonde.

Wenn dem Patienten sehr warm wird, wenn er zu schwitzen anfängt, so forciere ich die Sache nicht und stelle die Behandlung ein.

Nach einer solchen Behandlung ist die Schleimhaut der Harnröhre sehr lebhaft gerötet. Von außen gemessen, d. h. das gewöhnliche Thermometer an die untere Fläche der Urethra gelegt, konnte ich 41° feststellen. Mit dem an die Oberfläche, an die Corpora cavernosa gelegten Thermometer konnte ich nicht mehr als 39,5° finden. Es ist wahr, daß, während unten von der Hautfläche bis zur Schleimhaut die Stärke der Gewebe 3—4 mm beträgt, sich oben manchmal auch 8—10 mm starke Schichten erst durchwärmen müssen, ehe die Wärme zum Thermometer gelangt.

Nach diesem Vorgehen ist die Harnröhre beim Urinieren empfindlich. Wenn die Empfindlichkeit — wegen der großen Wärme — am nächsten Tage noch anhält, wird die Behandlung am nächsten Tage nicht vorgenommen. Es kommt aber selten vor, daß ich deshalb auch am dritten Tage mit der Behandlung pausieren muß.

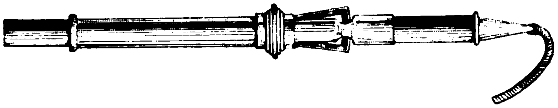


Fig. 4.

Vörner nimmt das Wärmen der Sonde mit einem Heizkörper vor, dessen Konstruktion auf elektrischer Widerstandsbasis beruht. Wenn er den Heizkörper in den elektrischen Strom einfügt, kann er sein Instrument auch glühend machen. Um dies zu verhindern, fügt er in den Strom einen Kontrollapparat ein. Es ist nicht zu leugnen, daß das ein bequemes Vorgehen wäre, aber meines Erachtens kann die Wärme nicht so leicht reguliert werden, wie bei meiner Methode, und auch die Patienten können nicht selbst die Einstellung der Wärme regulieren. Wasser dagegen ist überall vorhanden. Auch ein Wärmeapparat, ein Irrigator findet sich überall. Man braucht nur eine Hohlsonde.

Einen Nachteil erwähnt auch Vörner: die Sonde kann nicht dünn genug angefertigt werden. Meine Sonde kann auch in der Dicke von Charrière Nr. 14 gemacht werden, sogar noch dünner. Meines Erachtens ist aber eine dünnere nicht notwendig. Bei hochgradigen Strikturen kann mit Bougies die Einschlagung falscher Wege sicherer vermieden werden. Wer schon Gelegenheit gehabt hat, mit rigiden, leicht blutenden, schnell rezidivierenden Strikturen den Kampf aufzunehmen, und in diesen Fällen mit der heißen Sonde behandelt, der wird die glänzenden, sicheren und raschen Erfolge zu würdigen wissen, der wird sie in seinem Instrumentarium nicht entbehren wollen.

Außer dem geraden Psychrophor kann bei Strikturen in der hinteren Harnröhre der von mir konstruierte Elektropsychrophor (Fig. 5) gebraucht werden. Nur der Schnabel ist nicht mit Kautschuk isoliert.

Im Jahre 1908 demonstrierte ich auf dem I. Deutschen Urologenkongreß meine Instrumente zur Hyperämisierung der Harnröhre. Daselbst hielt ich auch einen Vortrag über meine Erfahrungen mit dieser Heilmethode. Die seither gemachten Erfahrungen berechtigen mich zu der Folgerung, daß die Anwendung der heißen Sonde ein vortreffliches therapeutisches Mittel ist bei der Behandlung subakuter und chronischer Blennorrhoe, so auch bei Erweichung der Infiltrate und Erweiterung der Strikturen.

Andererseits ging meine Hoffnung, daß in Fällen von akuter Blennorrhoe die bis 40° oder darüber erwärmte Harnröhre die Gonokokken tötet und dadurch aus der Harnröhre entfernt, nicht in Erfüllung. Abgesehen davon, daß die akut entzündete Urethra eine höhere Temperatur wegen der großen Empfindlichkeit nicht leicht erträgt, ist es mir auch in Fällen, in denen ich die Harnröhre höher als 40° zu erwärmen vermochte, mißlungen, die Gonokokken zu vernichten. Ich stellte die Temperatur von außen an der Oberfläche der Haut fest. Diese Erfahrung machte nach mir auch Vörner.

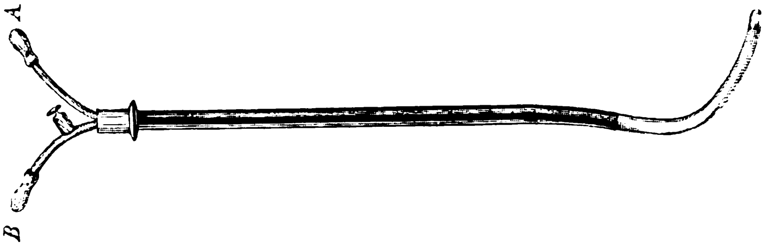


Fig. 5. Elektropsychrophor.

Auch das zeigt, daß das Leben der Gonokokken in vitro ein anderes ist, als in den Organen.

Um so erfreulicher war die Wahrnehmung, die ich bei Behandlung von Infiltraten und Strikturen gemacht habe. Wenn diese die Ursache der Harnröhrensekretion und des Gonokokkeninhaltes waren, so gelang ihre Heilung und das Beheben der Sekretbildung vollkommen.

Ich will damit nicht gesagt haben, daß auch die im Urin schwimmenden Schleimflocken in allen Fällen ganz verschwunden sind. Ich muß gestehen, daß ich dies erwartet hatte; ich glaubte auch oft, ich hätte es erreicht. Im Morgenurin waren sie aber immer wieder zu finden. Die Ursache konnte ich auch mit dem Urethroskop nicht entdecken. Die offenen, mit Schleim gefüllten, aber gesunden, nicht entzündeten Morgagnischen Follikel konnte ich als krankheitserregende Erscheinungen nicht ansehen. Es ist nicht unmöglich, daß die in der

Nacht nicht wahrgenommenen, aber morgens beobachteten Erektionen dabei eine Rolle spielen.

Die Erweiterungsfähigkeit der Strikturen wurde durch die Behandlung mit heißen Sonden bedeutend gefördert. Rigide, von anderen schon mehrfach behandelte, leicht blutende Strikturen wieder zu erweitern, ist mir ohne einen Tropfen Blut gelungen. In 1—2 Fällen überzeugte ich mich auch nach längerer Zeit, daß das normal erweiterte Harnröhrenkaliber durch Monate ständig geblieben ist und sich nicht mehr verengert hat.

Ich machte auch die Erfahrung, daß bei solchen Infiltraten, namentlich aber bei Strikturen sich einstellender Harnröhrenfluß, der in den seltensten Fällen Gonokokken aufweist, ohne jede Einspritzung nur durch die Erweiterung bis zum normalen Kaliber verschwunden ist.

Durch diese Erfahrungen ermutigt, machte ich auch einen Versuch mit der heißen Sonde in Fällen von Urethritis non gonorrhoica, wenn ich eine fremde, nicht pathogene Bakterienflora angetroffen habe. In solchen Fällen weiß man nicht sicher, ob sich diese Bakterien von außen zur Urethritis gesellen, oder ob die Mikroorganismen, die im ausgepreßten Schleim vorkommen, pathogen sind. Wie ich schon oben erwähnt habe, daß die heiße Sonde bei solcher Urethritis ein vortreffliches Mittel sei, kamen doch 1—2 Fälle vor, in denen ich die Adstringentien nicht vermeiden konnte. So muß ich feststellen, daß sie in einzelnen Fällen, allein benutzt, zu keinem endgültigen Resultat führt.

In hartnäckigen Fällen muß aber wegen des überraschenden Erfolges immer ein Versuch gemacht werden.

Die Instrumente sind bei Louis & E. Loewenstein in Berlin zu haben.

## Zusammenfassung.

1. Zur hyperämischen Behandlung der Harnröhre ist die nach den Angaben des Verfassers konstruierte doppelläufige, gerade konische Sonde sehr zweckmäßig.

2. Der Junkersche Schnellheißwasserapparat ist bei dieser Behandlung sehr zweckdienlich. Er wird mit einem Irrigator, der sich auf einem Ständer befindet, direkt verbunden. Das im Irrigator hängende Thermometer zeigt die Temperatur des zirkulierenden Wassers an.

3. Maßgebend ist der Wärmegrad des aus der Sonde herausfließenden Wasserstrahles. Das Wasser soll im Anfang eine Temperatur von 30—35° C haben, die allmählich bis auf 45° C erhöht wird. Wenn das Wasser langsamer fließt, so ist die Temperatur des ausfließenden Wasserstrahles niedriger, als wenn es rascher in dickerem Strahle strömt.

4. Zur Regulierung der Wasserzirkulation ist besonders handlich und geeignet die mit einem Regulierungsringe versehene Rohrschlauchklemme (Fig. 4).

5. Durch die Hyperämisierung werden die Infiltrate resorbiert, die chroninische Absonderung und auch die Gonokokken verschwinden, die Strikturen werden weich und können leicht ohne Blutungen erweitert werden.

6. Katarrhalische Urethritiden (ohne Gonokokken) heilen durch diese Behandlung in vielen Fällen auch ohne Anwendung von Adstringentien.

7. Trotzdem die Urethra auch von außen eine Temperatur von 41° C zeigte, sind die Gonokokken bei akuter Blennorrhoe nicht endgültig zu vernichten gewesen.

---

1. For the hyperemic treatment of the urethra the double straight conic sound of the author is very useful.

2. Junker's apparatus (for getting hot water quickly) is very suitable in this treatment. It is connected directly with an irrigator stand. The thermometre within the irrigator shows the temperature of the circulating water.

3. The standard temperature is indicated by the outflowing water. In the beginning the water shall have a temperature of 30—35° C, increased slowly to 45° C. If the water runs more slowly the outflowing water has a lower temperature than if it runs faster and stronger.

4. The adjustable tube clamp is very suitable to regulate the water circulation (fig. 4).

5. By the hyperemia the infiltrates will be resorbed, the chronic fluor and even the gonococci disappear, the strictures get softer, easily dilatable without hemorrhages.

6. Catarrhal urethritis (without gonococci) will be cured by this treatment in many cases without the application of adstringents.

7. Although the penis had outside a temperature of 41° C, the gonococci in acute blennorrhoea could not be destroyed definitely.

(W. Lehmann-Stettin.)

---

1. L'auteur a fait construire, sur ses données, une sonde droite, conique, à double courant pour servir au traitement des inflammations uréthrales par l'hyperémie.

2. L'appareil à préparation rapide d'eau chaude de Junker rend de grands services dans ce traitement. Il est mis en communication directe avec un irrigateur placé sur un appui. Le thermomètre en suspension dans l'irrigateur montre la température de l'eau employée.

3. La température de l'eau qui s'écoule par la sonde est moyennement élevée. L'eau doit avoir au debut une température de 30 à 35° C., et peu à peu atteint 45° C. — La température de l'eau est moindre avec un écoulement lent qu'avec un jet rapide et un peu plus volumineux.

4. On peut régulariser la circulation de l'eau avec la main, ou avec une pince à anneau placée sur le tube de caoutchouc (fig. 4).

5. Grâce a cette hyperémie, les infiltrats se résorbent, les écoulements chroniques disparaissent, ainsi que les gonococques, les rétrécissements se ramollissent et se laissent dilater sans hémorragie.

6. Les uréthrites catarrhales non gonococciques guérissent souvent par ce traitement, sans qu'on ait besoin de recourir aux astringents.

7. Bien que la température extérieure de l'urèthre puisse atteindre jusqu'à 41° C., au cas de blennorragie aiguë, les gonococques n'ont pas été détruits.

(Saint-Cène-Paris).

1. Для леченія мочеиспускательнаго канала гиперемiей весьма пригоденъ прямой коническiй зондъ, устроенный по указанiямъ автора и снабженный двумя глазками.

2. Юнкеровскiй аппаратъ для горячей воды при этомъ леченiи весьма цѣлесообразенъ. Его соединяютъ съ ирригаторомъ, находящимся на подставкѣ. Термометръ, висящiй въ ирригаторѣ, показываетъ температуру циркулирующей воды.

3. Руководиться слѣдуетъ градусомъ теплоты водяной струи, вытекающей изъ зонда. Вода должна имѣть въ началѣ температуру въ 30—35° С., которая постепенно повышается до 45° С. Если вода течетъ медленно, то температура вытекающей водяной струи ниже чѣмъ въ томъ случаѣ, если вода вытекаетъ быстро толстой струею.

4. Для регулированiя циркуляцiи воды особенно сподручень и пригоденъ зажимъ, снабженный регулирующимъ кольцомъ.

5. Благодаря гиперемизированiю инфильтраты разсасываются, хроническое истеченiе и гонококки исчезаютъ, стриктуры становятся мягкими и легко растяжимыми, причемъ растяженiе не. вызываетъ кровотеченiя.

6. Катарральныя воспаленiя мочеиспускательнаго канала (безъ гонококковъ) благодаря этому леченiю во многихъ случаяхъ излечиваются и безъ примѣненiя вяжущихъ средствъ.

7. Хотя мочеиспускательный каналъ снаружи показывалъ температуру въ 41° С., гонококки при острой бленноррeѣ не могли быть совершенно уничтожены.

(Lubowski-Berlin.)

1. Per la cura iperemica dell'uretra è molto indicata la siringa diritta, conica, a doppia corrente, costruita secondo le indicazioni dell'autore.

2. L'apparato Junker a riscaldamento rapido d'acqua è per questa cura molto adatto. Egli viene messa in communicazione direttamente con un irrigatore. Il termometro nell'irrigatore indica la temperatura dell'acqua circolante.

3. Normativa è la temperatura dell'acqua che sorte dalla sonda. L'acqua

deve avere in principio una temperatura di 30—35 ° C, che viene portata lentamente a 45 °. Quando l'acqua scorre più lentamente, la temperatura dell'acqua che sorte è più bassa che quando essa sorte più rapidamente con raggio più grosso.

4. Per regolare la circolazione dell'acqua è molto praticata la valvola del tubo (fig. 4) minuta d'un anello regolatore.

5. A mezzo dell'iperemia vengono riassorbiti gli infiltrati, lo scolo cronico e i gonococchi spariscono, i stringimenti diventano molli, facilmente dilatabili senza emorragia.

6. Uretriti catarrali (senza gonococchi) guariscono con questa terapia in molti casi anche senza l'uso di astringenti.

7. Sebbene l'uretra anche esternamente presentava una temperatura di 41° C, i gonococchi nella blenorragia acuta non poterono venir distrutti definitivamente. (Ravasini-Triest.)

# Literarische Rundschau.

## Bericht aus der deutschen Schweiz.

Von

Doz. Dr. **R. Hottinger**,

Zürich.

Der folgende Bericht ist eine Fortsetzung meines ersten, in Bd. II, Heft 1 dieser Zeitschrift erschienenen; er erstreckt sich über die Jahre 1908, 1909, bis August 1910 und rekrutiert sich wieder aus denselben Quellen; die Jahres- und Seitenzahlen beziehen sich wieder auf das Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Entsprechend den diesmaligen Themata meines Materiales werden folgende Abteilungen zum Referate kommen: Nieren inklusive Ureter; Pyelitis (gravid. und Eklampsie); Nierenfunktion und Harnuntersuchung; Steine und Fremdkörper der Harnwege; Blasentumoren inklusive Malakoplakie; Prostatektomie; Gonorrhoe; Mißbildungen.

### I. Nieren inklusive Ureter.

Beginnen wir mit der Nierentuberkulose. Diesbezüglich teilt Wildbolz als Nachtrag zu seinem früheren Vortrage über experimentelle Nierentuberkulose mit, 1. daß es ihm nun auch gelungen ist, durch Injektion von Perlsuchtbazillen in die Blase (nicht wie früher in den Ureter) aszendierende Nierentuberkulose bei Kaninchen zu erzeugen; 2. daß nach seinen Versuchen beim Kaninchen auch Tuberkelbazillen des humanen Typus aszendierend die Niere infizieren können. (1908, S. 184.) — Suter demonstriert auf dem Schweizer Ärztetag in Basel (1908, S. 537) eine große Anzahl von nierenchirurgischen Präparaten und Abbildungen, die speziell für die Nierentuberkulose zeigen, daß die sog. Frühoperationen noch die Ausnahme sind und daß auch in den Fällen mit ganz geringen Beschwerden von Seite der Blase die Tuberkulose in der Niere schon ein großes Zerstörungswerk vollbracht hat. — Auf dem Schweizer Ärztetag in Bern stellte Kocher einen Fall von Nierentuberkulose vor mit folgenden Erläuterungen (1909, S. 680/1): G. Sch., 19jähriger Uhrmacher, von Dr. Cuttat der Klinik zugeschickt, war bis vor 6 Monaten ganz gesund; von da ab mußte er häufiger urinieren mit Brennen gegen das Ende und nach $1^1/_2$ Monaten etwas Blutabgang, ebenfalls am Schluß des Urinierens. Medizin half nichts. Das übrige Befinden ließ nichts zu wünschen übrig. Patient hatte also die Symptome eines Blasenkatarrhs. Diese Annahme wird bestätigt durch die Urinuntersuchung, die im Niederschlag nach Zentrifugieren zahlreiche Leukozyten und Blasenepithelien nachweist; mit gewöhnlicher Färbung keine Bakterien, dagegen bei Tuberkelbazillenfärbung reichlich Tuberkelbazillen, nach Bericht des bakteriologischen Instituts (Prof. Kolle) in Haufen angeordnet. Die Diagnose präzisiert sich also auf einen tuberkulösen Blasenkatarrh, für den klinisch schon das spontane Auftreten sprach Mit der Diagnose auf chronische oder vollends tuberkulöse Cystitis darf man sich aber in keiner Weise und in keinem Falle beruhigen; auch darf man sich nicht verleiten lassen, mit internen Mitteln oder Spülungen die Blase zu behandeln. Die Erfahrung lehrt, daß Blasentuberkulose (fast ausnahmslos) sekundär ist und auf primäre Nierentuberkulose folgt. Das muß deshalb betont werden, weil bei eitrigen Pyelonephritiden die aszendierende Erkrankung eine Hauptrolle spielt. Die Diagnose auf Nierentuberkulose ist nun dank der Möglichkeit, den Urin getrennt zu untersuchen, außerordentlich vereinfacht, und es gehört zu jeder regelrechten Untersuchung der Harnorgane, daß man nicht bloß den aus der Blase abfließenden Urin prüft, sondern auch das Sekret jeder Niere für sich. Während wir uns im Frühstadium einer Nierenerkrankung sonst begnügen mußten, durch Nachweis von Vergrößerung und Druckempfindlichkeit die Diagnose zu stellen, die gar nicht immer zutraf; während wir namentlich zu oft völlig im unklaren blieben, ob die gesunde Niere auch funktionstüchtig war, funktionstüchtig selbst bei vermehrten Ansprüchen, so können wir darüber jetzt völlige Klarheit erhalten durch die technisch sehr einfache Separation der Blase. Sie hat uns ganz selten im Stiche gelassen und den Ureterenkatheterismus nötig gemacht. Die Separation zeigt uns, ob ein trüber Blasenurin von der Niere und von welcher Niere kommt, und zugleich, ob die andere Niere gesund ist. Korányi hat uns die funktionelle Nierendiagnostik geschenkt, und Kümmell hat durch seine reichen Erfahrungen gezeigt, wie außerordentlich zuverlässig dieselbe in praxi ist Wenn wir die molekuläre Konzentration vom Urin jeder Niere und vom Blut durch den Gefrierpunkt bestimmt haben, so können wir in der Regel mit Sicherheit sagen, ob es sich noch lohnt, eine kranke Niere zu erhalten, und ob die andere Niere die Funktion für den Ausfall einer Niere zu übernehmen vermag. Das Resultat in unserem Falle war schlagend: rechts tritt bei Separation klarer Urin aus dem Ureter, und zwar unter jeweiliger Ejakulation von 10—15 Tropfen; links dagegen fließt der Urin trüb in langsamem Abtropfen, etwa ein Viertel der Menge wie rechts. Bei der Farbstoffprobe (5 ccm einer dreiprozentigen Indigokarminlösung in die Adduktoren) fließt nach 10 Minuten rechts blauer Urin, links zeigt sich auch nach einer Stunde noch keine Blaufärbung. Es läßt sich also mit Sicherheit schließen, daß die linke Niere sehr krank ist (obschon sie nicht palpabel und bloß auf tiefen Druck wenig empfindlich ist), die rechte dagegen gut funktioniert. Diese gute Funktion wird bestätigt (nach Kümmell) in einer für Ausschluß beiderseitiger starker Erkrankung maßgebenden Weise durch den Nachweis normalen Gefrierpunktes des Blutes; durch Kryoskopie wurde er auf —0,56°, also als völlig normal bestimmt, zum Beweise völlig genügender Ausscheidung der harnfähigen Bestandteile aus dem Blute. Wir dürfen also den sicheren Schluß ziehen, daß wir es mit linksseitiger primärer Nierentuberkulose zu tun hatten, die, ohne klinische Erscheinungen hervorzurufen, Anlaß gegeben hat zu dem Blasenkatarrh, der allein Störungen bewirkte. Die Erfahrung lehrt, daß die Tuberkulose der Harnwege deszendierend sich ausbreitet und nur unter seltenen speziellen Umständen einmal aszendiert. Wir konnten ferner sagen, daß dieser Fall wegen der reichlichen Eiterbeimengung und der Beimengung von so zahlreichen, in Büscheln angeordneten Tuberkelbazillen einer vorgeschrittenen Tuberkulose entspricht. Das deutet auf käsigen Zerfall. War die Diagnose soweit fixiert, so kam für eine wirksame Therapie bloß noch die Nephrektomie in Frage. Interne Therapie ist machtlos; chirurgische bringt dauernde Heilung, sobald man für Ausheilung auch der Ureter- und Blasenaffektion durch geeignete Lokalbehandlung sorgt. Eine Aszension auf der anderen Seite ist hier nicht zu befürchten. Die Nephrektomie zeigte diffuse Knötchenbildung in Corticalis- und Marksubstanz, Erweichung der Nierenkelche mit käsig zerfallener Wand, Schrumpfung des Nierenbeckens, käsige Veränderung der Ureterschleimhaut. Der Ureter wird mit Katgut ligiert und mit Thermokauter abgetragen, nachdem man denselben eröffnet und 10 % Jodoformglyzerin injiziert hat. Wegen Verunreinigung des Nierenbettes wird dieses mit Jodoformgaze austamponiert, aber die Wunde bis auf eine kleine Öffnung mit Faszien- und Hautnähten geschlossen. — Die vorgelegte Kurve der Harnausscheidung zeigt, wie rasch die andere Niere die Funktion für die ausgefallene übernimmt. Binnen 20 Tagen ist die Urinausscheidung bezüglich Flüssigkeitsquantum und spezifischem Gewicht normal. — Zur selben Zeit stellte Sahli einen Fall von Blasen- und Nierentuberkulose vor (1909, S. 707), in dem durch die Anwendung von harnantiseptischen Substanzen und von Tuberkulin Beraneck Verschwinden der Tuberkelbazillen und der Beschwerden, sowie Herstellung eines normalen Allgemeinbefindens (Verschwinden der Nierenkoliken) und gewaltige Gewichtszunahme erfolgte. Der Urin zeigte nur noch geringe zystitische Veränderungen. — Stierli berichtete (1910. S. 593) von einer 45jährigen Frau mit starker Pyurie, Tenesmen, Pollakiurie, hohem Fieber. Bei Palpation wird in der rechten Nierengegend Druckschmerz angegeben, in der linken nicht. Der untere Pol der rechten Niere ist fühlbar. Da vor 20 Jahren in der chirurgischen Klinik Zürich bei der Patientin eine Resektion des rechten Kniegelenkes, offenbar wegen Tuberkulose, ausgeführt worden war. wird in erster Linie an Tuberculosis renis gedacht. Wiederholte Untersuchungen des Urins auf Tuberkelbazillen fielen aber negativ aus. Konsultation mit Dr. H. von Zürich, der in Winterthur eine Kystoskopie vornahm. Einblick sehr erschwert wegen der geringen Blasenkapazität; immerhin glaubt Dr. H., die rechte Uretermündung klaffend und eiterproduzierend zu finden; die linke ist nicht aufzufinden, doch soll bei der Indigokarminprobe schon sehr bald gefärbter Urin von links her gekommen sein. Daraufhin wird die rechte Niere freigelegt und luxiert. Ihr äußeres Aussehen ist durchaus das einer funktionell vergrößerten, aber sonst gesunden Niere. Um ganz sicher zu gehen, wird der Sektionsschnitt angeschlossen; er bestätigt den normalen Befund. Daher Vernähung des Schnittes und Reposition der Niere. In den nächsten Tagen fällt merkwürdigerweise die Temperatur ab, gleichzeitig aber treten vorübergehend leichte urämische Erscheinungen auf. Nach Verlauf von 8—10 Tagen ist alles beim alten, auch das Fieber tritt wieder auf. Allmählich wird nun die linke Niere palpabel und schmerzhaft; und so wird 3 Wochen nach der ersten Operation links eine technisch schwierige Nephrektomie ausgeführt, die eine hochgradige Pyonephrose zutage fördert mit dem Charakter einer hämatogenen Infektion. Von da an rasche Heilung.

Von Nierentumoren wurden Hypernephrome und Sarkome beobachtet. Brunner (Münsterlingen) führte die Nephrektomie bei einem 64jährigen Manne wegen Hypernephroms aus (1908, S. 306), in kurzer Zeit der zweite beobachtete Fall dieser seltenen Geschwulst. Geschwulst seit Frühjahr 1907 beobachtet; Bluthamen; Beginn von Kachexie und Anämie. Urinmenge 1100—1600 ccm. Kryoskopie des Blutes im dortigen Laboratorium ergab einen Wert von —0,74°, Untersuchung auswärts einen noch höheren Wert. Trotzdem wurde die Operation mit bestem Erfolge — Heilung — ausgeführt. Gewicht des mächtigen Tumors 2,750 kg. — Wilms besprach (1909, S. 556) zwei Fälle von Hypernephrom; eins von Mannskopfgröße; beide geheilt, ohne Rezidiv seit 1 und 2 Jahren. Vier Fälle von Hydronephrose: Ein Fall nach Verletzung des Ureters bei einer gynäkologischen Operation vor 11 Jahren; Exstirpation der nicht mehr funktionierenden Niere. Drei Fälle, bei denen es sich um hohe Einmündungen des Ureters handelte; Spaltung des Ureters und des hydronephrotischen Sackes nach Trendelenburg brachte bei einer Patientin von 22 Jahren glatte Heilung ohne Drainage; bei einem Knaben von 11 Jahren stellte sich der Abfluß in die Blase auch her, aber eine sekundäre Infektion von der Drainage aus zwang zur Nephrektomie, die gut verlief; bei einem dritten Falle, 3jähriges Kind, machte der Abfluß durch den Ureter zeitweilig noch Schwierigkeiten, so daß der Sack noch mehrmals punktiert werden mußte. — Kappeler (1909, S. 503) demonstriert die Sackniere von einem 34jährigen Zementarbeiter. Seit 12 Jahren von Jahr zu Jahr häufiger werdende heftige Anfälle von Nierenkolik mit Auftreten eines Tumors der linken Lumbalgegend und kurzdauernder Anurie, die den Kranken völlig arbeitsunfähig machten. Rechte Niere fühlbar. Aus dem rechten Ureter fließt bei der Katheterisation normaler Urin. Am 6. Mai wegen unlösbarer Verwachsungen des linken, einen glattwandigen Sack darstellenden Nierenbeckens Resektion der linken Niere, die in einen kindskopfgroßen, nur noch wenige Partien funktionsfähiger Rindensubstanz enthaltenden Sack verwandelt ist. Rasche Heilung; seither gesund. — An Hand von 14 Fällen bespricht Suter die Ätiologie der Hydronephrose. (Demonstration der Abbildungen der operierten Fälle.) Zwei Fälle stammen aus der Praxis des verstorbenen Prof.s E. Burckhardt, die anderen aus seiner eigenen. 1. Infizierte Hydronephrose auf einer papillenartigen Erhabenheit; Nephrektomie. 2. Linksseitige verdoppelte Niere einer 46jährigen Frau; zwei Nierenbecken, zwei Ureteren, die sich oberhalb der Blase vereinigten; Nephrektomie, Heilung. 3. Sehr große Hydronephrose bei einer 45jährigen Frau, veranlaßt durch abnorme Einmündung der Art. renalis in den unteren Hilusstiel und Abknickung des Ureters; Nephrektomie, Heilung. 4. Erweiterung des Ureters und der Niere durch Abschluß des Ureters an oder dicht hinter der Blasenwand (links) bei einem 38jährigen Manne; Nephrektomie, Heilung. 5. Hydronephrotische Solitärniere (rechts) bei einem 28jährigen Manne, veranlaßt durch Striktur des Ureters und kompliziert durch Nierenbeckenstein. Operation: Pyelolithotomie und Dilatation der Striktur. Heilung seit 2 Jahren; Funktionstüchtigkeit der Niere durch funktionelle Prüfung konstatiert. 6. Linksseitige kleine Hydronephrose bei einem 30jährigen Manne ohne Wanderniere, sehr dünner Ureter mit Knickung und zu hoher Einmündung im Nierenbecken; erste Operation: Befreiung des Ureters, Resektion des Nierenbeckens; zweite Operation: Nephrektomie wegen Ureterfistelbildung; Heilung. 7. Linksseitige infizierte Hydronephrose bei einer 40jährigen Frau durch Enge des Ureters; keine Wanderniere; Nephrektomie, Heilung. 8. Rechtsseitige Hydronephrose (infiziert, mit Dilatation des Ureters), bei der vor der Operation die Kapazität des Nierenbeckens bestimmt werden konnte; Ursache der Hydronephrose: wahrscheinlich wiederholte Parametritis; Nephrektomie, Heilung. 9. Mit Streptokokken infizierte rechtsseitige Hydronephrose bei einer 46jährigen Frau, ohne deutliche Abflußhindernisse, ohne Wanderniere; Nephrektomie, Heilung. 10. Sehr große rechtsseitige Hydronephrose (infiziert) bei einem 40jährigen Manne, mit Knickung und Fixation des Ureters, keine Wanderniere; Nephrektomie, Heilung. 11. Rechtsseitige Hydronephrose geringen Grades (mit kugeligem Oxalatstein) bei einem 26jährigen Manne; Operation: Pyelolithotomie; der Ureter bis in die Blase für Sonde 13 durchgängig; Heilung. — In den Fällen 12, 13 und 14 handelt es sich um Hydronephrose, die erst nach einer Nephropexie (die von drei verschiedenen Chirurgen ausgeführt worden war) auftrat. Bei der Nephropexie fand sich in allen 3 Fällen das Becken normal. 12. Bei einer 35jährigen Frau wurde im Sommer 1907 rechts und links Nephropexie wegen Wanderniere gemacht; rechts mußte ein halbes Jahr später nephrektomiert werden wegen Bildung einer Hydronephrose und sehr intensiver Perinephritis; Heilung; die linke Niere macht keine Beschwerden. 13. 33jährige Frau; 1905

Nephropexie; ein Jahr nach der Operation die alten Beschwerden; 1907 Gravidität; im dritten Monat Sturz auf den Rücken und daran anschließend Infektion des rechten Nierenbeckens mit schwerer Allgemeinerkrankung (Pyohydronephrose); Febr. 1908 Nephrektomie, Heilung. 14. 35jährige Frau; 1906 Nephropexie; Fortdauer der Beschwerden; 1908 Entwicklung einer Pyohydronephrose; Nephrektomie, Heilung. Hierzu bemerkt Wilms: Von den in den letzten 3 Jahren im Bürgerspital (Basel) ausgeführten Operationen wegen Hydronephrose seien nur drei erwähnt, bei denen es sich um ventilartigen Verschluß durch hohen Eintritt des Ureters in das Nierenbecken handelte. Es wurden bei allen dreien plastische Operationen vorgenommen im Sinne der Trendelenburgschen Verlagerung der Ureteröffnung. Bei einer Patientin von 22 Jahren trat glatte Heilung ein mit Dauererfolg. Bei den beiden anderen Fällen, Kinder von 4 und 7 Jahren, bei denen eine Drainage der großen Nierenbecken ausgeführt wurde, trat Infektion des Beckens auf. Es mußte bei beiden Patienten die Niere sekundär entfernt werden. Heilung in beiden Fällen. Für Kinder scheint mir die plastische Operation wegen der Engigkeit des Ureters nicht ratsam. — Besonderes Interesse verdient die Erwähnung eines Falles von Pyonephrose mit multiplen perinephritischen Abszessen. Nach Spaltung des Abszesses hörte die Sekretion des Restes der Niere nicht auf; da bei den diffusen Verwachsungen die Ektomie nicht möglich war, wurde von vorn transperitoneal die Arteria und Vena renalis freigelegt und unterbunden. Die Sekretion versiegte daraufhin völlig. Hagenbach-Burckhardt stellte 2 Fälle von embryonalem Drüsensarkom der Niere vor (1908, S 530): a) $2^3/_4$jähriger Knabe; Exstirpation; seither vollständig gesund und rezidivfrei. b) 3jähriger Knabe; Exstirpation vor 2 Jahren; vor einem Jahre Probelaparotomie: inoperables Rezidiv (Leber, Drüsen, später auch rechte Pleura). Demonstration der kopfgroßen Tumoren.

Golling hat auf Anregung Kappelers und im Anschluß an einen im Spital Konstanz beobachteten Fall von essentieller Nierenblutung sämtliche Fälle dieser Krankheit aus den Jahren 1898—1908 zusammengestellt und kommt auf der Basis dieser Zusammenstellung zu folgenden Schlußfolgerungen (1908, S. 505): Nierenblutungen, die nicht durch die gewöhnlichen Ursachen (Steine, Tuberkulose, Tumoren, Hydronephrose) hervorgerufen sind, sieht man bei Hämophilie, Überanstrengung, Trauma, Gravidität, Wanderniere. Seltener und nur in den Tropen sieht man Bluthamen hervorgerufen durch Parasiten, und außerordentlich selten sind Hämaturien auf Grund von varikös-aneurysmatisch oder teleangiektatisch erkrankten Gefäßen. Die häufigste Ursache der Nierenblutung bildet die Entzündung der Niere. Die nephritischen Veränderungen tragen keinen einheitlichen Charakter und können deshalb nicht genauer definiert werden. — Anfängliches Fehlen von Albumen und von Zylindern schließt eine Nephritis nicht aus. Die Kranken müssen lange Zeit im Auge behalten und immer wieder untersucht werden, denn die typisch nephritischen Veränderungen des Urins treten oft sehr spät auf. Auch der Zirkulationsapparat braucht keine Symptome aufzuweisen. Die Nephrotomie wirkt heilend auf Blutungen und Schmerzen. Der Nierenschnitt ist aber nicht harmlos und bedingt mitunter eine Schädigung des Parenchyms. Nachblutungen machen nicht selten die Nephrektomie notwendig. In der Zusammenstellung sind über $10\,^0/_0$ Mortalität. Man hat deshalb mit dem Nierenschnitt sparsam zu sein. Ist die Diagnose Nephritis sicher, so soll er bloß angewandt werden, wenn die Blutung nicht spontan steht, oder wenn die Schmerzen unerträglich werden. Auch ein gesundes Organ kann bluten, doch sind diese Blutungen so selten, daß wir bei unserem therapeutischen Vorgehen darauf keine Rücksicht nehmen müssen. Die Intaktheit des Organs kann nur durch die mikroskopische Untersuchung der ganzen exstirpierten Niere festgestellt werden. Es fanden sich unter den 47 zusammengestellten Fällen 2mal Wanderniere, 35mal Entzündung, 1mal eine gesunde Niere; in 9 Fällen ist die Ursache der Blutung resp. der Schmerzen nicht aufgeklärt. — Wilms stellte einen 67jährigen Mann vor (1910, S. 375), der seit 6 Tagen totale Anurie hatte; man vermutete als Ursache im Bereich der linken Niere, wo der Patient schon öfter über Schmerzen geklagt hatte, einen Stein oder eventuell ein Blutgerinnsel im Ureter. Kurz nach der Röntgendurchleuchtung zur Orientierung über eventuelle Steine entleerten sich lange Blutcoagula, und die Passage des Ureters, der also nur durch Blutgerinnsel verstopft war, wurde frei. Das Freiwerden des Ureters durch Ausstoßung des Blutgerinnsels ist wohl nur so zu erklären, daß bei der Röntgenbestrahlung durch das Hineinpressen des Tubus und die damit verbundene Kompression der Niere und des Nierenbeckens die Blutgerinnsel ausgestoßen wurden. Es wäre daran zu denken, ob eventuell therapeutisch dieser Modus der Heilung zu verwerten wäre.

Suter berichtet über einen Fall von solitärem Ureterpapillom: 56jähriger Mann; seit $2^1/_2$ Jahren Hämaturie. Juli 1909 rechtsseitige Nephrotomie unter der Diagnose: Blutung aus der rechten, funktionell intakten Niere, entweder sog. essentielle Blutung oder kleine Neubildung der rechten Niere. Bei der Operation wird alles, auch das Nierenbecken, normal befunden; eine Probeexzision zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Sistieren der Blutung für 3 Monate. Im November 1909 beginnt die Blutung von neuem. Im März 1910 stellt sich Patient sehr ausgeblutet wieder vor. Nephrektomie am 20. März. Die Blutung dauert nach der Operation aus dem rechten Ureter fort in Form großer Coagula. Deshalb totale Ureterektomie nach folgender Methode: Am 2. April wird der Ureter extraperitoneal freigelegt und bis zur Blase präpariert. An der Insertion des Ureters in die Blase eine Verdickung. Eröffnung der Blase Durch den Ureter wird ein Katheter in die Blase geschoben, das renale Ende des Ureters an den Katheter festgebunden und der Katheter zur Blase herausgezogen. Der so umgestülpte Ureter wird mitsamt dem Tumor in die Blase gezogen; hier abgetragen. Primäre Heilung der ganzen Wunde. Der Tumor ist ein kirschgroßes Papillom; auffallend sind seine Isoliertheit, da die Ureterpapillome in fast allen beschriebenen Fällen multipel aufgetreten sind, und das Fehlen der Hydronephrose, die als typisch für Uretertumoren beschrieben ist, weshalb auch bei den zwei Nierenoperationen nicht an einen Uretertumor gedacht wurde. Neueste Methode der totalen Ureterektomie durch Einstülpen des Ureters in die Blase.

In einem Aufsatze referiert Wildbolz über eine Serie von 100 Nephrektomien (1909, S. 608). Im Jahre 1885 konnte Groß 223 Nephrektomien mit 44,63 % Mortalität zusammenstellen; heute gehen sie in die Tausende mit bedeutend geringerer Mortalität. Dieser Umschwung ist namentlich der feineren Diagnostik durch kystoskopische Untersuchung zu verdanken. Früher kamen hauptsächlich nur stark fortgeschrittene Nierenerkrankungen und traumatische Läsionen für die Nephrektomie in Frage; heute liefert die Tuberkulose das Hauptkontingent. Von Wildbolz' 100 Nephrektomien entfallen 90 auf Tuberkulose, 4 auf Tumoren, 2 auf Hydronephrose, eine auf Lithiasis, 2 auf Pyonephrose nicht tuberkulöser Natur, und eine auf Nierentrauma. Dieses auffallende Vorwiegen der Tuberkulose führt Wildbolz auf das allgemeine Interesse der Ärztewelt an der Tuberkulose und das daraus resultierende frühzeitige Erkennen zurück. Auch seine Erfahrungen harmonieren mit den heutigen günstigen Erfolgen der Nephrektomie, die mehr der verfeinerten Diagnostik, die eine doppelseitige Erkrankung und andere gefährdende Komplikationen von der Operation ausschließt und Erkrankungen frühzeitig erkennen läßt, als verbesserter Operationstechnik zu danken sind. Wildbolz hat auf seine 100 Nephrektomien nur 4 Todesfälle zu verzeichnen, obschon er unter Umständen auch schwer krank Erscheinende operiert. Zwei solche Tuberkulöse starben post op.; der eine an Myocarditis, der andere an Tuberkulose auch der anderen Niere; die Umstände hatten eine genaue Untersuchung vor der Operation nicht gestattet. Ein dritter Todesfall ist auf Lungenembolie zurückzuführen, 10 Tage post op., und der vierte Patient starb an Ileus paralyticus nach extraperitonealer Nephrektomie wegen Hypernephroms. Meteoristische Störungen mit Ileus-Charakter sind nach Nephrektomien nicht selten. Zur Narkose verwendet Wildbolz stets Äther, wenn nicht Kontraindikation vorhanden. Er betont die Wichtigkeit der Vermeidung von Antiseptica und namentlich des Jodoforms. Für die Nierendiagnostik verwendet Wildbolz mit Vorliebe die Chromokystoskopie zur vorläufigen Orientierung; zur funktionellen Prüfung Kryoskopie der Harne; für die Separierung ist die Ureterkatheterisation der Separation bei weitem vorzuziehen, die zu verhängnisvollen Irrtümern führen kann; nur eindeutige Ergebnisse sind zu verwerten. Die Nierentuberkulose macht meistens erst durch Mitbeteiligung der Blase — als Cystitis — Symptome. Doch kommen auch primär Nierensymptome zur Beobachtung, z. B. Nierenkoliken, wofür Wildbolz zwei Fälle anführt; doch kann diese Erscheinung auch auf gleichzeitiger Nephrolithiasis beruhen, wofür Wildbolz ebenfalls zwei Fälle zitiert. Diagnostische Irrtümer sind unter solchen Bedingungen begreiflich; andererseits kann eine Niere ohne Symptome vollständig zerstört werden. Ferner erwähnt Wildbolz zwei Fälle von Nierentuberkulose, die mehrere Jahre mit Tuberkulin behandelt worden waren, ohne daß aber ein günstiger Einfluß auf die Nierenerkrankung zu konstatieren gewesen wäre. In bezug auf die Tumoren weist Wildbolz auf die Schwierigkeit der frühen Diagnose hin, die es bedingt, daß so viele Nierentumoren zu spät zur Operation kommen; daher bis jetzt auch die schlechten operativen Dauererfolge. Er hat vier Tumoren operiert; einen mit der Diagnose Pyonephrose; bei einem anderen war eine seitliche Längsresektion der Vena cava notwendig. Die Exstirpation wegen Nephrolithiasis fand an einer früher nephrotomierten Niere statt, deren Untersuchung zeigte, daß diese Operation keine wesentliche Einbuße an Nierenparenchym zur Folge gehabt hatte. Zum Schluß berichtet Wildbolz noch über einen Fall von echter traumatischer Hydronephrose. Durch einen herabfallenden Balken war der Harnleiter obliteriert worden. In der folgenden Diskussion referiert Wegelin über pathologisch-anatomische Verhältnisse bei Nierentuberkulose und Tumoren. Von den letzteren sind außerordentlich gefährlich die sog. Hypernephrome. Die Malignität ihres Charakters dokumentiert sich hauptsächlich darin, daß sie frühzeitig in die Venen hineinwachsen und sich auf dem Blutwege weiter verbreiten. Vannod bricht eine Lanze für die Anwendung der Separation.

Sie hat ihm stets gute Resultate gegeben. Die Technik ist leicht. Vannod glaubt, daß Irrtümer nur auftreten können durch eine falsche Anwendung des Separateurs. Er fragt Wildbolz, wielange nach der Nephrektomie Albumen im Urin vorhanden sei. Wildbolz: Auf den Separateur kann man sich nur bei ganz eindeutigen Resultaten verlassen. Ist das Resultat nicht ganz eindeutig, so muß man zur Erhaltung einer sicheren Diagnose den Ureterenkatheterismus anwenden. Als eine ganz einfache Methode für den weniger Geübten ist die Chromokystoskopie zu empfehlen. Was die Dauer der Albuminurie anlangt, so läßt sich hier keine Gesetzmäßigkeit aufstellen. Sie kann bald nach der Operation verschwinden oder aber längere Zeit andauern.

## II. Pyelitis (gravidarum und Eklampsie).

v. Fellenberg (1908, S. 91) teilt die Krankengeschichte eines Falles von Pyelitis gravidarum mit: Patientin im vierten Monat gravid. Beginn im linken Nierenbecken und Ureter. Nach einer Woche Nachlaß; darauf Beginn rechts. Nach wieder einer Woche ein neuer Nachlaß. In der dritten Woche wieder Ansteigen der Erscheinungen, worauf zu Ende der Woche Konsultation gewünscht wird. Der Konsulent ist für Unterbrechung der Schwangerschaft. Wegen des guten Allgemeinzustandes wird noch zugewartet, trotz Schüttelfrösten und trotzdem Patientin alles erbricht. In der vierten Woche noch zwei Steigerungen der Temperatur mit Schüttelfrösten; dann kritischer Abfall, und von da an Wohlbefinden. Im Urin Eiter und Bact. coli. Therapie: Urotropin, Helmithol, Diät, Salzwassereinläufe ins Rectum; Natr. salicyl. ins Rectum, als Erbrechen die Medikation per os unmöglich macht. Patientin blieb darauf gesund und gebar am normalen Termin ein kräftiges, gesundes Kind. — Zwei diesbezügliche Fälle stellt auch Prof. Müller vor (1910, S. 134/5). Zuerst eine Gravide am Ende der Schwangerschaft, die vor einigen Wochen mit stärkerem Eiweißgehalt des Urins aufgenommen wurde und bei der nur durch Bettruhe und entsprechende Diät ohne Unterbrechung der Gravidität die abnorme Ausscheidung fast ganz zum Schwinden gebracht wurde. Vortragender weist hierbei auf die in der letzten Zeit eingetretene Änderung der Therapie in derartigen Fällen hin. Man greift nicht mehr so rasch zur Einleitung der Frühgeburt wie früher, sondern man sucht durch das angedeutete diätetische Verfahren der Erkrankung der Nieren Herr zu werden. Nur bei frühzeitig auftretendem Leiden oder bei schweren Fällen mit stark ausgesprochenen bedenklichen Symptomen findet noch die künstliche Frühgeburt Anwendung. Ob bei dieser mehr exspektativen Behandlung die Fälle von Eklampsie sich häufen oder die Nephritis nach der Geburt selten zurückgeht, läßt sich noch nicht sagen. Zweiter Fall von Pyelitis gravidarum: Vortragender verweilt längere Zeit bei der Besprechung der Ätiologie, Symptomatologie und Diagnose dieser früher fast ganz unbekannten Krankheit und geht dann zur Therapie derselben über. Diese hat sich auch in letzter Zeit wesentlich geändert. Während man früher als Heilmittel fast nur die Unterbrechung der Schwangerschaft kannte, behandelt man jetzt diese Fälle exspektativ; reichliche Flüssigkeitszufuhr und Darreichung desinfizierender Mittel, wie Salol usw., reichen für die leichteren Fälle hin; auch für die schwereren Fälle soll eine Lokaltherapie (Katheterisierung und Ausspülung des Ureters, sowie Applikation von Adstringentien usw.) genügen. Ob aber hier bei den schwereren Fällen eine künstliche Unterbrechung der Gravidität stets vermieden werden kann, ist fraglich; denn bei der Schnelligkeit des Verlaufs und bei der Schwierigkeit der Lokalbehandlung, die dem Arzt nicht sehr geläufig sein kann, wird wohl die künstliche Frühgeburt vorläufig noch ihre Berechtigung haben.

Über das Thema Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Eklampsie hielt Guggisberg einen Vortrag (1910, S. 718/9). Er bespricht zuerst die Geschichte der Eklampsie. Es ist besonders darauf hinzuweisen, daß heutzutage die Eklampsie nur mehr als Urämie aufgefaßt wird. Hierfür sprechen vor allem die klinischen Verhältnisse, dann die pathologisch-anatomischen Befunde. Die grundlegenden Untersuchungen von Schmorl haben ergeben, daß der Eklampsie ein streng charakteristischer Sektionsbefund zukommt, wie ihn keine andere mit Krämpfen einhergehende Erkrankung aufweist. Die kryoskopische Untersuchung des Blutes ergibt meist einen normalen Befund, als Beweis dafür, daß keine Retention von kleinmolekulären Harnbestandteilen vorhanden ist. Das ganze Krankheitsbild spricht am ehesten für eine Vergiftung. Das Gift kann von der Mutter, vom Fötus oder von der Placenta herstammen. Die materne und die fötale Intoxikationstheorie haben den experimentellen Untersuchungen nicht standhalten können. Im Rahmen der plazentaren Theorie haben wir einzelne verschiedene Ansichten. Die Eklampsie kann nach Veit entstehen durch mechanisch verschleppte Zottenteilchen, die durch den mütterlichen Körper eine mangelhafte Auflösung erlitten haben. Ein anderer Forscher sieht als wirkendes Gift die übermäßige Produktion von Synzytiolysin an (Ascoli). Als dritte Möglichkeit der Vergiftung besteht die Wirkung eines Plasmagiftes oder Endotoxins, geliefert von den plazentaren Zellen. Jede dieser drei Ansichten ist durch Tierversuche gestützt worden. Nachuntersucher haben gezeigt, daß diesen Experimenten technische Fehler anhaften. Besonders Lichtenstein ist auf Grund seiner eingehenden Tierversuche zu der Ansicht gekommen, daß die plazentare Theorie unhaltbar sei. Der Vortragende hat es sich zur Aufgabe gemacht, diese Streitfrage experimentell zu prüfen. Die Versuche wurden im bakteriologischen Institut (Direktor Prof W. Kolle) ausgeführt. Die zahlreichen Versuche eignen sich nicht zu einem kurzen Referat. Sie haben den absolut eindeutigen Beweis ergeben, daß in der Placenta ein Toxin vorhanden ist, das, intravenös injiziert, bei Kaninchen schwere, meist tödliche Erkrankungen hervorruft. Es handelt sich dabei nicht um embolische Prozesse, da genaue mikroskopische Untersuchungen die Abwesenheit von Zellen ergaben. Wenn durch Hirudin die Blutgerinnung aufgehoben wurde, so waren die Kaninchen krank und starben meistens. Dies beweist, daß das Toxin in der Placenta eine komplexe Natur besitzt und nicht nur gerinnungserzeugend wirkt. Zum Schluß bespricht der Vortragende die Pathogenese der Eklampsie auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen. In der Diskussion sieht Prof. Kolle die Eklampsie als anaphylaktischen Shock an; Dick hat nie einen Fall von Eklampsie bei Mehrgebärenden gesehen und fragt um Auskunft darüber; Streit hat selbst drei Fälle davon gesehen und in einer Statistik das Verhältnis von Eklampsie bei Erst- und Mehrgebärenden als 7 : 1 dargestellt gefunden. Prof. Kolle bespricht noch die Schwierigkeiten, auf die eine Untersuchung der giftigen Stoffe im Harn stößt, und glaubt, daß man höchstens mit der Methode der Überempfindlichkeit ein befriedigendes Resultat erzielen könne. Guggisberg bespricht in seinem Schlußwort die Diagnose der Eklampsie und sagt, daß ein solcher Anfall bei Prädisposition durch Aufregungen, vielleicht selbst durch das Säugungsgeschäft, durch zu starke Kontraktionen des Uterus, durch enges Becken usw. ausgelöst werden könne.

### III. Nierenfunktion und Harnuntersuchung.

Wildbolz macht weitere Mitteilungen über seine Erfahrungen betreffend funktionelle Nierendiagnostik (1908, S. 184). Er hatte früher schon die Kryoskopie der getrennt aufgefangenen Nierenurine als zuverlässige Methode zur Bestimmung der funktionellen Leistungsfähigkeit der Nieren empfohlen. Seitdem sind von verschiedenen Seiten so abfällige Urteile über die funktionell-diagnostischen Untersuchungsmethoden der Niere, speziell auch über die Kryoskopie, bekanntgegeben worden, daß Wildbolz es für zweckmäßig erachtet, seine jetzt wesentlich erweiterten Erfahrungen in dieser Frage mitzuteilen. Als bester Prüfstein für die Brauchbarkeit der funktionell-diagnostischen Untersuchungsmethoden der Niere gilt die Nierentuberkulose. Diese Krankheit gab Wildbolz besonders oft (125 mal) Anlaß zu funktionell-diagnostischen Untersuchungen. Durch 75 Nephrektomien (wovon 65 durch den Vortragenden selbst ausgeführt) konnten die Untersuchungsresultate kontrolliert werden; dabei erwies sich, daß die Kryoskopie der getrennten Nierenurine stets richtigen Aufschluß gegeben hatte über die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses in der entfernten kranken Niere und über die Funktionsfähigkeit der zurückgebliebenen gesunden Niere. Die Indigokarminprobe, die Wildbolz seit 3 Jahren fast mit jeder Kystoskopie kombiniert, hat sich ihm als eine ausgezeichnete Methode zur raschen Orientierung über die Nierenfunktion bewährt; die Methode ist durch ihre Einfachheit auch für den Praktiker brauchbar. Genauen Aufschluß über die funktionelle Leistungsfähigkeit der einzelnen Niere gibt diese Probe aber nicht. Auf sie allein gestützt eine Nephrektomie zu wagen, ist meist gewagtes Spiel. Der Kryoskopie des Blutes kann Wildbolz nicht mehr eine so große Bedeutung bei der Indikationsstellung der Nephrektomie beimessen, wie Kümmell, seitdem er drei Nephrektomien trotz eines abnorm niedrigen Blutgefrierpunktes der Kranken (—0,63° bis —0.70°) mit ausgezeichnetem Erfolg ausführte. In der Diskussion fragt Prof. Tavel nach den Separatoren von Luys und anderen, die ihm sowie H. Arndt gute Resultate gegeben haben, Wildbolz dagegen sehr oft schlechte oder zweifelhafte. Asher betont, daß bei der Kryoskopie des Blutes ein normaler Blutgefrierpunkt noch nicht die Funktionstüchtigkeit der anderen Niere garantiert, da er durch Autoregulation normal erhalten werden kann.

Sahli demonstriert eine Modifikation des Lambotteschen Harnseparators zum getrennten Auffangen des Harns beider Nieren (1909, S. 702). Das ursprüngliche Lambottesche Modell ist gegenüber dem älteren und bekannteren Luysschen Separator als „halbstarres“ Modell zu bezeichnen, indem hier die Krümmung, in der, ähnlich wie beim Luysschen Instrument, eine die beiden Blasenhälften trennende Gummimembran ausgespannt wird, nicht starr ist, sondern durch eine elastische Stahlfeder gebildet wird, die mittels einer Verschiebungsvorrichtung erst im Innern der Blase vorgewölbt wird. Das Instrument hat gegenüber dem Luysschen Instrument den Vorteil einer erleichterten Einführung und außerdem den einer besseren Anpassungsfähigkeit an die verschiedenen Formen des Blasenbodens. Der Vortragende stieß nun bei der Anwendung des Lambotteschen Separators in einem Falle von geschrumpfter Blase auf die Schwierigkeit, daß die Membran, weil der Separator nicht weit genug eingeführt werden konnte, sich schon in der Urethra spannte, wodurch Schmerzen entstanden. Um dies zu vermeiden, hat er den Mechanismus des Instrumentes unter Beibehaltung des Prinzips etwas verändert. Er beseitigte den erwähnten Übelstand dadurch, daß er die Einrichtung traf, daß die die Membran spannende Feder nicht durch eine Zugbewegung, sondern durch eine vorschiebende Bewegung gespannt wird. Der Vortragende überzeugte sich durch Versuche an der Leiche, daß das halbstarre System des Lambotteschen Separators und der erwähnten Modifikation desselben durch leicht veränderten Druck den verschiedenen Konfigurationen des Blasenbodens angepaßt werden kann, und zwar auch bei Prostatahypertrophien, die der Separation mittels des Luysschen Instrumentes oft unüberwindliche Schwierigkeiten darbieten. Die beiden Instrumente, der Lambottesche Separator und seine Modifikation, sind vom Vortragenden in der Neuauflage seines Lehrbuches der klinischen Untersuchungsmethoden beschrieben.

Winkelmann demonstriert (1908, S. 506) Eiweiß- und Zuckerreagentien in Tablettenform, die auf seine Anregung hin von der Merkschen Fabrik in Darmstadt angefertigt wurden. Es sind dies Esbachs Reagens, Rieglers Reagens ($\beta$-Naphthalinsulfosäure) und ein A und B genanntes, der Reaktion mit Essigsäure und Ferrocyankalium entsprechendes Reagens. Sie dienen zum qualitativen Eiweißnachweis. Für die qualitative und quantitative Zuckerbestimmung sind Kupfer- und Alkalitabletten der Fehlingschen Lösung nachgebildet worden. Die Tabletten sind genau, haltbar und leicht mitzuführen. Die Ausführung der Reaktionen bewies die Einfachheit des Verfahrens.

## IV. Steine und Fremdkörper der Harnwege.

Die am reichsten besetzte Tafel bieten diesmal die Mitteilungen über Steine der Harnwege. Tavel zeigt einen Nierenbeckenstein (1908, S. 92) unter Anführung der für Beckensteine wichtigsten klinischen Symptome. Der Stein stellt einen vollständigen Ausguß des Nierenbeckens dar. Die Heilung erfolgte per primam. (Nierenbeckenspaltung und Herausnahme des Steines; Naht unter Vermeidung des Mitfassens der Schleimhaut.) Wegelin bemerkt, daß bei uns die Nierensteine äußerst selten sind; Tavel fügt bei, daß auch dieser Stein ein „französischer“ sei. Arndt fragt, ob die prima intentio immer so schön eintrete bei Pyelotomie. Tavel: Meist bleibt eine Fistel, die aber später ausheilen kann.

Wildbolz sprach über Blasen- und Nierensteine (1908, S. 184). Die Lithiasis ist nach einer Aussage Roux' in der Schweiz „d'une rareté désespérante“. Aus der Statistik seines Schülers Serguiewsky (1902) geht hervor, daß auch die meistbeschäftigten Spitalchirurgen der Schweiz in ein bis zwei Jahrzehnten nur vereinzelte Harnsteine beobachteten. Mit diesen Angaben stimmen die Erfahrungen des Vortragenden überein, der, obschon speziell auf urologischem Gebiete tätig, in 7 Jahren nur 19 Kranke mit Nierensteinen und 12 Kranke mit Blasensteinen zur Behandlung bekam. Trotz der relativen Seltenheit bietet die Nephrolithiasis auch für den Schweizer Art gleichwohl großes Interesse, weil ihre Erkennung häufig schwierig ist und weil es dem Arzt oft schwer fällt, zu entscheiden, ob der Nierensteinkranke unter interner Behandlung Aussichten auf Heilung hat, oder ob diese nur durch operative Hilfe erzielt werden kann. — Die drei Hauptsymptome der Nierensteine: Schmerz in der Nierengegend, Hämaturie und Abgang von Konkrementen, sind selten vereinigt; meist fehlt das eine oder das andere der diagnostisch ungleichwertigen Symptome. Gallensteine, Pankreassteine, akute Appendicitis können Nierenkolik vortäuschen. Da wirkliche Nierenkoliken zudem nicht nur durch Steine erzeugt werden, sondern auch durch andere Nierenerkrankungen (Tuberkulose, Tumor usw.), so ist das Symptom des Schmerzes sehr vieldeutig. Nicht viel beweisender ist die Hämaturie, da sie ebenso oft wie durch Stein durch Tuberkulose, Tumorbildung oder Nephritis bedingt wird. Die Hämaturie infolge Lithiasis zeichnet sich allerdings oft von der Nierenblutung anderen Ursprungs aus, durch Zunahme infolge Körperbewegung und Nachlassen in der Ruhe. Besonders charakteristisch ist dieser Wechsel bei der nur mikroskopisch nachweisbaren Hämaturie bei makroskopisch klarem Urin. Finden sich bei einem Kranken nach körperlichen Anstrengungen rote Blutkörperchen oder Blutschatten im sonst normalen Sediment des klaren Urins, dann darf man einen Nierenstein diagnostizieren. Bei meinen Steinkranken fehlte dieses Symptom fast nie. Weniger beweisend ist der Abgang reichlicher Kristalle mit dem Urin; es kann z. B. jahrelang eine Oxalurie bestehen, ohne zu Steinbildung zu führen. Abgang wirklicher Konkremente hebt natürlich alle Zweifel an der Diagnose Lithiasis. Nierensteine können jahrelang völlig symptomlos bleiben, sich unvermutet durch eine Anuria calculosa kundgeben oder gar erst, wie Gallensteine, einen unerwarteten Sektionsbefund bilden. Ihres wechselvollen Bildes wegen wird die Nephrolithiasis häufig verkannt oder fälschlich diagnostiziert; nicht selten wurden in der falschen Annahme eines Steinleidens Nieren gespalten, in denen sich kein Stein fand. (Einzig durch Morris 42 solche ergebnislose Nephrotomien!) Diese Unsicherheit der Steindiagnose ist heute durch die Radiographie fast gänzlich beseitigt. Es gelingt jetzt nicht nur, die für Röntgenstrahlen schwer durchdringlichen Oxalatsteine zu photographieren, sondern auch Phosphat-, Urat-, ja sogar reine Harnsäuresteine, sobald sie Erbsengröße erreichen. Zur Herstellung guter Radiogramme von Nierensteinen ist es nötig, eine Streuung der Röntgenstrahlen durch besondere Blenden zu vermeiden. Mit den meisten dieser Blendensysteme können nur photographische Aufnahmen eng umschriebener Körperbezirke gemacht werden, weshalb zu der Durchleuchtung beider Nieren und Ureteren stets mehrere Aufnahmen nötig sind. Dem Leiter des Röntgeninstituts im Inselspital Bern, Pasche, gebührt das Verdienst, eine Blendvorrichtung konstruiert zu haben, die eine Totalaufnahme beider Nieren und Ureteren, sowie der Blase auf einer Platte gestattet und doch alle wünschenswerten Einzelheiten erkennen läßt. Wildbolz demonstrierte mehrere derartig hergestellte Radiogramme von Nierensteinen, von denen das eine mit zahlreichen Steinschatten in der rechten Niere besonderes Interesse verdient. Dem Patienten, von dem dieses Bild stammt, wurde vor einem halben Jahre durch einen bekannten Chirurgen die rechte Niere gespalten; es ließen sich keine Steine finden. Da der Kranke in der Folge wieder an Nierenkoliken litt, ließ Wildbolz, in dessen Behandlung der Kranke vor kurzem kam, ein Radiogramm aufnehmen, das die Diagnose Nephrolithiasis bestätigte. Bei der Operation fanden sich 21 Steine in der Niere. Nicht nur für die Diagnose, auch für die Wahl der therapeutischen Maßnahmen ist das Radiogramm bei Nephrolithiasis oft ausschlaggebend. Ist das Nierensteinleiden kompliziert durch beginnende Hydronephrose, durch Infektion der Niere, abundante Hämaturie oder länger als 48 Stunden andauernde Anurie, dann ist die Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes nicht zu bezweifeln. Bei aseptischen unkomplizierten Steinnieren ist der Entschluß zur Operation nicht so leicht. Bis jetzt waren dabei der Grad der Beschwerden des Kranken und die Häufigkeit der Anfälle ausschlaggebend. Bildung kleiner Uratsteine und Abgang derselben unter heftigen Koliken können sich aber häufig wiederholen, ohne daß es zur Bildung größerer Konkremente käme. Bei solchen Kranken wäre eine Operation trotz der starken Beschwerden nicht angezeigt. Ohne Radiogramm bleibt oft der Zweifel, ob vielleicht mit dem letzten Anfall der letzte Stein abgegangen ist. Mit dem Radiogramm sind unsere Indikationen sicherer. Finden wir auf ihm den Schatten eines Steines, dessen Größe einen spontanen Abgang durch den Ureter nicht erlaubt, dann werden wir bei Beschwerden zur Operation raten; sind nur ganz kleine Steinschatten vorhanden, so werden wir bis auf weiteres durch interne Therapie dem Kranken zu helfen suchen. In der Mehrzahl der Fälle ist zur operativen Entfernung der Steine die Nierenspaltung angezeigt. Die Pyelotomie — Eröffnung des Nierenbeckens allein — ist einzig bei den frei im Nierenbecken liegenden Steinen zulässig. In den anderen Fällen gibt sie zu wenig Einblick in die Niere und läßt leicht einzelne Steine in den Kelchen übersehen. Bei aseptischem Urin gibt die Pyelotomiewunde selten zu Fistelbildung Anlaß; durch Naht läßt sich in 8—14 Tagen vollständiger Schluß der Wunde erzielen. — Die Diagnose der Blasensteine bietet keine Schwierigkeiten mehr, seitdem die Kystoskopie eine Besichtigung des Blaseninnern erlaubt. Größere Blasensteine, deren spontaner Abgang durch die Urethra ihrer Dimensionen wegen unmöglich ist, müssen unbedingt operativ entfernt werden. Als Methode der Wahl bedient sich Wildbolz dazu der Lithotripsie, die kaum wesentliche technische Schwierigkeiten bietet und gegenüber der Sectio alta den großen Vorteil bietet, die Patienten nur 1—2 Tage statt ca. 14 Tage bettlägerig zu machen. Da der Effekt der Lithotripsie kystoskopisch kontrolliert werden kann, so ist auch in relativ ungeübten Händen die Lithotripsie nicht mit größerer Rezidivgefahr verbunden, als die Sectio alta. — In der Diskussion teilt Tavel mit, daß er in seinem Falle die Diagnose auf Nierenbeckenstein aus Schmerzen und sterilem Eiter im Urin gestellt hatte; Hämaturie bestand nicht. Der Stein saß frei im Nierenbecken, deshalb machte Tavel die Pyelotomie. Er hält die in letzter Zeit empfohlene quere Nephrotomie (Marwedel) für bedenklich. Bei Blasensteinen ist die Sectio alta einzuschränken zugunsten der Lithotripsie. Arnd möchte an Stelle der mikroskopischen die chemische Blutprobe empfehlen, die genauere Resultate ergibt. — Die Diskussion erstreckt sich noch über die ungleiche Verbreitung der Harnsteine in Europa, und es wird speziell die Frage des Einflusses des roten und weißen Weines gestreift.

Ebenso berichtet Hottinger über eine Anzahl von Harnsteinen (Blase und Niere) (1903, S. 190), deren er im verflossenen Jahre mehr als sonst bei uns üblich gesehen hat; er hält sie überhaupt nicht für so selten, wie allgemein angenommen wird. Den Ausgangspunkt bildet ein Fall von spontaner Zertrümmerung von Blasensteinen bei einem 68jährigen Manne, ohne Cystitis. Prostatahypertrophie und Harnretention. Vor $2^1/_2$ Jahren gingen massenhaft „Pfefferkörnchen“ ab, in letzter Zeit Bruchstücke unter großen Beschwerden und Blutungen. Röntgenbild negativ. Kystoskopie gab schönen Einblick in den „Steinbruch“. Bei der Kystotomie — in Lumbalanästhesie durch Dr. Lüning — fanden sich noch 18 ganze erbsen- bis kirschgroße Steine und 127 Bruchstücke. Glatter Heilungsverlauf. Vortragender erwähnt dann, was über dieses Vorkommnis bekannt ist, bespricht kurz die aufgestellten Erklärungstheorien und neigt persönlich zu der Annahme der mechanischen Theorie. — Im Anschluß daran erwähnt Vortragender noch zwei Fälle mit sovielen Blasensteinen, wovon der eine, ein Prostatiker mit großer Retention und 114 Steinen, zugleich prostatektomiert wurde (Dr. Lüning und Vortragender), und der andere ein Jahr vorher vom Vortragenden wegen zweier Steine lithotripsiert worden war. Ferner wird gezeigt und berichtet über einen mehrfach rezidivierenden Divertikelstein, einen Fadenstein und einen Haarnadelstein resp. drei nußgroße bewegliche Steine an einer Haarnadel, sowie einen vierten ebenso großen in der Urethra; alle operativ mit glatter Heilung entfernt. Dazu weist Hottinger noch eine Reihe anderer Blasen- und Nierensteine teils in natura, teils im Röntgenbilde vor, darunter auch eine Niere, die (wie die zweite) in Becken und Kelchen vollständig mit Steinen (zum Teil in Korallenform) ausgegossen war. Patient starb an Urämie-Anurie, nachdem die Diagnose auf doppelseitige Nierenerkrankung gestellt war. Er hatte nie Steinsymptome geboten, war aber jahrelang auf die Blase behandelt worden.

Ruppenauer demonstrierte (1908, S. 298) zwei durch Operation gewonnene Nierensteine und die dazugehörigen Röntgenbilder. Es handelte sich bei beiden Fällen um jugendliche männliche Individuen, die längere Zeit wegen unbestimmter chronischer Beschwerden von Seite des Abdomens behandelt worden waren, bis schließlich eine Röntgenaufnahme als Grund der Beschwerden eine Nephrolithiasis erkennen ließ. Es handelte sich beide Male um eine aseptische Steinniere. Mit Hilfe der idealen Nephrolithotomie kamen beide Fälle zur Heilung. Die Steine bestanden hauptsächlich aus oxalsaurem Kalk. — Im Anschluß daran berichtet der Vortragende über das seltene Vorkommen der Steinkrankheit der Harnwege in der Schweiz. Bezüglich einzelner Daten verweist er auf die fleißige, unter Roux' Leitung entstandene Arbeit von Serguiewsky (Etude sur la distribution géographique de la lithiase urinaire. Thèse de Lausanne 1902), wo sich interessante Angaben über das Vorkommen der Nephrolithiasis in den einzelnen Gegenden der Schweiz vorfinden. Er macht ferner auf die Schwierigkeiten der Steindiagnose aufmerksam und betont den großen Wert, der dem Röntgenverfahren bei derselben zukommt. Sodann bespricht der Vortragende noch kurz die chirurgische Therapie des Steinleidens der Niere, indem er sich genau an die von Israel für die Operation aufgestellten Indikationen hält.

Suter berichtet über einen Fall von Solitärniere, die hydronephrotisch war und einen Harnsäurestein enthielt (1908, S. 570). 28jähriger Mann. Typische Symptome eines beweglichen rechtsseitigen Nierensteins: Kolikschmerzen beim Aufstehen, beim Bewegen. Die Schmerzen steigern sich bei der Arbeit, verschwinden beim Liegen oder Vornüberbeugen sofort. Der Urin war leicht blutig; enthielt $^{1}/_{4}\,^{0}/_{00}$ Eiweiß, sehr viel Harnsäure. Die rechte Niere war nicht palpabel. Bei der funktionellen Prüfung der Nieren fand sich Mangel der linken Niere trotz Anwesenheit eines sondierbaren Ureterostiums. Die rechte Niere war funktionell nicht intakt, sie schied einen diluierten Urin ab und ließ das Indigokarmin statt nach 10 erst nach 20 Minuten erscheinen. Aus den Symptomen und aus diesem Befund: Diagnose der solitären Hydronephrose mit Stein. Radiogramm negativ. Bei der Operation fand sich die Diagnose bestätigt: Hydronephrose mäßigen Grades durch Stenose des Ureters dicht unterhalb des Abgangs aus dem Nierenbecken. Haselnußgroßer Uratstein. Der Stein wird durch Inzision des Nierenbeckens entfernt; die Ureterstenose durch Lösung der Adhärenzen und Bougierung vom Nierenbecken aus möglichst erweitert (Charrière Nr. 17); Naht des Nierenbeckens. Nach der Operation trat völlige Anurie ein durch Schwellung der dilatierten Ureterstenose, bei Mangel der linken Niere; es wurde deshalb nach 30 Stunden die Niere wieder freigelegt, inzidiert und das Becken durch die Niere drainiert. Zehn Tage lang wird der Urin durch die lumbale Wunde geleitet, dann das Drainrohr entfernt. Der Ablauf des Urins durch die natürlichen Wege stellte sich rasch wieder ein, und damit die Heilung. Vortragender weist auf die Seltenheit der Diagnosen angeborener Solitärnieren hin und auf die noch größere Seltenheit, daß Operationen an Solitärnieren glücklich verlaufen (Schloffer). Er erwähnt die durch Nephrektomie erworbene Solitärniere und die relative Häufigkeit von Eingriffen an solchen Nieren (Nicolich, Wildbolz). Weiterhin wird die Diagnose Hydronephrose besprochen, die einzig aus dem funktionellen Verhalten der Niere gestellt worden ist (Mangel eines destruierenden Prozesses und doch Verminderung der funktionellen Leistungsfähigkeit, deren Ausdruck die verspätete Indigoausscheidung war). Zur Entfernung des Steins diente die Pyelolithotomie, die in neuester Zeit von Zuckerkandl und von Bodin empfohlen wird. Sie schont das Nierenparenchym und ist bei einfachen Verhältnissen des Steins völlig ausreichend. — Es wird endlich auf den röntgenographischen Nachweis der Nierensteine eingegangen, der eine sehr entwickelte Technik verlangt. Besondere Schwierigkeiten machen bei korpulenten Menschen Steine, die aus Harnsäure bestehen und in einer Hydronephrose, also in sehr harnsäurehaltigem Medium liegen. Auf Röntgenphotographien wird demonstriert, wie verschieden stark sich die Steine verschiedener Zusammensetzung darstellen und wie schon der Schatten des Nierenparenchyms genügt, um einen Harnsäuresteinschatten fast völlig zu überdecken.

Kocher besprach folgenden Fall von Nierenstein (1909, S. 681). Fräulein B. P., das seit 6 Jahren in ärztlicher Behandlung steht, auf Grund des Vorkommens von Tuberkulose in der Familie als nierentuberkulös die verschiedensten Kuren durchgemacht hat und nach seiner Aussage auf einer Klinik und außerhalb derselben während über $1^1/_2$ Jahren mit Tuberkulin behandelt worden ist. Auf Grund der gestellten Diagnose und in der Hoffnung auf Heilung durch die Tuberkulinbehandlung wurde der Patientin noch vor 2 Monaten aufs bestimmteste von einem Antichirurgen von jedem operativen Eingriff abgeraten. Bei alledem nahmen die Beschwerden der Patientin stetig zu. Während sie anfangs vage Lendenschmerzen hatte, traten ein Jahr nach Beginn rechtsseitige kolikartige Schmerzen auf und der Urin wurde trübe und bluthaltig. Zwischen den Kolikanfällen fühlte sich die Patientin eine Zeitlang wieder wohl. Endlich glaubte man durch eine Röntgenaufnahme einen Stein in der Niere zu entdecken, hielt aber noch immer eine Operation für nicht angezeigt. In der Nacht, nachdem man ihr zum letztenmal noch dringend von einer Operation abgeraten hatte, bekam sie einen so heftigen Anfall, daß sie sich endlich in die Höhle des Löwen wagte, d. h. in chirurgische Behandlung getrieben wurde. — Die Separation des Urins zeigte von beiden Nieren her klaren Urin, in Ejakulation austretend, links in doppelter Quantität. Die Farbstoffprobe (5 ccm 3 $^0/_0$ Indigokarmin intramuskulär) zeigte beiderseits nach 10 und $11^1/_2$ Minuten Blaufärbung. Im Urin nur eine Spur Eiweiß, keine sonstigen Abnormitäten, keine Tuberkelbazillen. Die Röntgenaufnahme läßt den Stein in der rechten Niere deutlich erkennen. Durch Nephrotomie wird ein Stein von der Größe einer halben Mandel aus dem Nierenbecken entfernt. Da die Niere sonst gesund ist, bloß kleiner als normal, so wird das Nierenbecken vernäht, und heute — nach 10 Tagen — ist die Patientin geheilt, nachdem sie 6 Jahre lang mit zum Teil heftigen Schmerzen sich herumgequält hat. Der Stein besteht nach Prof. Bürgis Analyse aus oxalsaurem Kalk, phosphorsaurem Ammon und Magnesia. — Ich mache Sie in diesem Falle speziell darauf aufmerksam, daß diese Patientin mit Nierenstein keine Blasensymptome gehabt hat, wie sie bei Nierentuberkulose im Vordergrunde stehen, wohl aber viel intensivere subjektive Symptome seitens der Niere, als dies bei Nierentuberkulose der Fall zu sein pflegt. Interessant ist, daß auch hier eine vorübergehende Insuffizienz der Nierentätigkeit sich eingestellt hat, gerade wie bei Nephrektomie, die sich binnen einigen Tagen ausgeglichen hat.

Hagenbach demonstrierte einen Blasenstein, der durch seine Dimension bemerkenswert ist; der 98 g schwere Stein mit einem Durchmesser von 65 mm war bei einem 59jährigen Patienten durch Cystotomia suprapubica entfernt worden. Auf eine Blasennaht war wegen jauchiger Cystitis verzichtet worden. Vollständige Heilung in $4^1/_2$ Wochen. (1909, S. 86.)

Suter demonstrierte mehrmals Steine und Fremdkörper: Einen 43 g schweren Nierenstein aus Calciumoxalat mit Phosphatauflagerungen, der einen Ausguß des Beckens und aller Calices darstellt und von einer 30jährigen Patientin stammt, die 3 Jahre lang Symptome hatte. Es wurde die Nephrotomie gemacht. Am zehnten Tage mußte die Niere entfernt werden, da vom fünften Tage ab nach der Operation sich schwere Blutungen eingestellt hatten. Patientin ist geheilt. — Einen Divertikelstein; derselbe stammt von einem 85jährigen Patienten mit Striktur, Prostatahypertrophie und chronischer alkalischer Cystitis. Der Stein besitzt einen Divertikelteil, einen Hals und einen flachen, fächerartigen, in die Blase ragenden Fortsatz, der sich in dieser Form hinter der stark vorspringenden Prostata entwickelt hatte. Operation durch Kystotomie; Heilung. Gewicht des Steins 17 g. (1909, S. 654.) — Endlich verschiedene Fremdkörper aus der Harnblase, die in masturbatorischer Absicht eingeführt worden waren (1909, S. 198/9): Ein 26 cm langer Kautschukschlauch von einem 18jährigen Manne; ein 16 cm langes Stück eines Wachsstockes aus der Blase eines 23jährigen Mannes; ein 5 cm langer Holznagel aus der Blase eines 30jährigen Mannes; endlich eine Haarnadel mit Inkrustationen aus der Blase einer 24jährigen Patientin. Der erste Fremdkörper ist von Suter per vias naturales mit dem Lithotriptor entfernt worden, die anderen von dem verstorbenen Prof. E. Burckhardt durch Sectio perinealis oder Sectio alta.

Schaffner demonstriert (1909, S. 87/8) den Urogenitalapparat einer 28jährigen Frau die einige Jahre lang leidend war, ohne je einen Arzt konsultiert zu haben. Die Nachbarn wußten nur, daß sie das Wasser nicht halten konnte, und mieden den Verkehr mit ihr, da sie immer durchnäßte Kleider hatte und nach faulem Urin stank. Sie wurde eines Morgens tot im Bette gefunden, und die Sektion ergab folgendes: Nieren vergrößert, die rechte mehr als die linke; Nierenbecken überhühnereigroß; Ureteren stark erweitert, über daumendick, mit milchigem, eitrigem, stinkendem Urin gefüllt; Schleimhaut derselben injiziert, mit zahlreichen Blutungen besetzt. Nierenkapsel ziemlich fest verwachsen; beim Lösen derselben werden zahlreiche bis bohnengroße Abszesse an der Nierenoberfläche sichtbar und zum Teil eröffnet. Auch auf dem Durchschnitt finden sich viele linsen- bis bohnengroße Abszesse, die in den Pyramiden radiär angeordnet sind. In der rechten Niere sind außer dem Nierenbecken auch die Kelche stark erweitert und die Papillen abgeflacht. Die Harnblase bildet einen gänseeigroßen, kugligen, sehr fest und unbeweglich mit der Hinterfläche der Symphyse verwachsenen, steinharten Knollen. Beim Loslösen resp. Durchschneiden der Adhäsionen mit der Symphyse wird die Blase eröffnet; in der Öffnung ist ein spitziger Gegenstand fühlbar, der sich beim Herausziehen als die eine Hälfte eines der Länge nach geteilten, 7 cm langen, oberflächlich etwas inkrustierten Bleistiftes erweist. Nach Herausnahme der Beckenorgane findet sich das Lumen der Harnblase angefüllt mit bröckligen, fazettierten Blasensteinen. Im größten derselben, der halb hühnereigroß ist, steckt, denselben durchbohrend, wie der Pfeil im Apfel, die andere Hälfte des Bleistiftes. Die Schleimhaut der fingerdicken Blasenwand ist schiefrig, stellenweise inkrustiert.

## V. Blasentumoren, Malakoplakie.

Suter demonstrierte ein auf endovesikalem Wege entferntes Blasenpapillom (1909, S. 199), das von einem 54jährigen Manne stammt, der schon 1902 und 1905 wegen Papillom kystotomiert worden war. Es werden die Instrumente zur endovesikalen Operation demonstriert und kurz die Indikationen für diese Art der Operation angegeben. — In der Diskussion empfiehlt v. Herff, Blasenfremdkörper, wie Haarnadeln und dergleichen, durch Spaltung der Blase von der Scheide aus und nicht durch Sectio alta zu entfernen; ferner kleinere Papillome bei direkter Endoskopie zu operieren.

Häberlin referiert über drei von ihm ausgeführte Blasenresektionen wegen Karzinom, mit zwei postoperativen Todesfällen (1910, S. 391). — In der folgenden Diskussion bemerkt Kollbrunner, daß solche Fälle in bezug auf Vornahme einer Radikaloperation doch zur Vorsicht mahnen. Man kann sich ruhig fragen, ob in gewissen Fällen die einfache Kystotomie quoad vitam nicht eine günstigere Prognose gebe, als die Radikaloperation, und dieser vorzuziehen sei. Die Radikaloperation ist doch meist ein länger dauernder, ziemlich großer und daher schwächender Eingriff, dem hochbetagte, infolge ihrer Blutverluste wie wegen des Karzinoms von Kräften gekommene Kranke in den folgenden Tagen oder Wochen leicht erliegen. Die Kystostomie dagegen ist nur ein kurz dauernder kleiner Eingriff; sie verschafft guten Urinabfluß und hebt somit die oft unausstehlichen Beschwerden des Harndranges, die Blase wird ruhiggestellt, und dadurch kommen die Blutungen zum Stehen; der Krebs ist ja damit allerdings nicht entfernt, aber die Patienten sind erleichtert und leben vielleicht länger mit als ohne Krebs. Es klingt ja doch nicht zu sehr ermunternd, wenn man auch sagen kann, daß die Sektion die saubere radikale Abtragung des Karzinoms ergeben habe. Wenn die Radikaloperation unser Ideal sein muß, so mag es doch Fälle geben, wo wir mit der Kystostomie besser fahren. Häberlin betont, daß ihn gerade die starken Blutungen aus der Blase dazu veranlaßt haben, die Exstirpation des Tumors vorzunehmen, da er sich von der einfachen Kystostomie nicht viel versprechen konnte. Wäre die Komplikation der Blasenscheidenfistel nicht hinzugekommen, so hätte er die alte Patientin schon früher aufstehen lassen können und eine Pneumonie wäre voraussichtlich nicht hinzugekommen. Ist es möglich, eine radikale Exstirpation eines Karzinoms vorzunehmen, so soll man sie auch riskieren; der Entscheid darüber steht dem Patienten zu. Im ferneren möchte er empfehlen, lieber die Lumbalanästhesie für solche Operationen anzuwenden, als allgemeine Narkose, speziell Äthernarkose, um postoperative Pneumonien bei alten Leuten eher zu vermeiden. Hottinger bemerkt in bezug auf die postoperativen Pneumonien, daß nach seinem Eindruck und seiner Erfahrung besonders Patienten (scil. Männer) nach langen und starken Blutungen und nach Äthernarkose davon befallen werden und ihnen erliegen. Hug spricht an Hand von Fällen aus der Ammannschen Klinik in München der chirurgischen Therapie das Wort und hält die Blase als Operationsgebiet nicht für so berüchtigt wie ihr Ruf, wenigstens nicht, was die Wundheilung anbetrifft. Frl. Heer: Es ist nicht wahrscheinlich, daß die Anämie eine besondere Disposition zu postoperativen Pneumonien schaffe, da wir diese Komplikation selbst nach lange dauernden Eingriffen an blutarmen Myom- und Karzinompatienten nicht eintreten sehen.

Hottinger sprach über Blasentumoren und endovesikale Operation (1910, S. 526). Praktisch kommen von Blasentumoren fast nur Zottenpolypen und Karzinome in

Betracht, zugleich die Repräsentanten — bisher — für gut- resp. bösartigen Charakter; so werden auch in den bekanntesten und neuesten Lehrbüchern der speziellen pathologischen Anatomie die anderen Geschwulstarten kaum erwähnt. Doch spielen z. B. auch die Sarkome keine ganz unbedeutende Rolle. An Hand eines selbst beobachteten Falles von Blasensarkom, dessen Krankengeschichte er kurz mitteilt, hat Vortragender eine Studie über diese Tumoren veranlaßt und teilt einige Daten von allgemeinem Wert aus der Arbeit (Frl. Munwes) mit. In einer Zahl von 719 Blasentumoren figurieren die Sarkome mit 32 = 4,5 %. Gefunden wurde es bei 76 Männern und 31 Frauen. Am stärksten beteiligt ist das sechste Altersdecennium mit 25 Fällen; relativ sehr stark auch das erste mit 15 Fällen. Überhaupt sind die Sarkome auch in dieser Region bei der Jugend stark vertreten: 21 Sarkome unter 47 jugendlichen Blasentumoren. Auch unter den Blasentumoren der Anilinarbeiter kommen sie verhältnismäßig häufig vor. Am häufigsten sind die Rund- und Spindelzellensarkome; der beobachtete Fall war ein Alveolärsarkom. Auch von den Sarkomen gehen die meisten vom Blasenboden aus (traumatisch und entwicklungsgeschichtlich der locus minoris resistentiae); von 90 Tumoren waren 21 gestielt. Als erstes Symptom trat Hämaturie nur in 36 von 79 Fällen auf; häufiger bilden Cystitis und mechanische Störungen den Anlaß für ärztliche Hilfe, die besonders bei Sarkomen spät in Anspruch genommen zu werden scheint. Unter 69 Operierten erlangten nur drei Dauerheilung. — Die Blasentumoren überhaupt sind nicht so selten, wie man vielleicht glaubt; bilden sie doch gegen 4 % sämtlicher Geschwülste im menschlichen Körper; dafür sprechen auch die großen persönlichen Statistiken verschiedener Autoren (v. Frisch, Nitze, Casper, Albarran usw.); bedeutend stärker ist das männliche Geschlecht beteiligt. Auf dem zweiten deutschen Urologenkongreß waren die Blasentumoren ein Hauptverhandlungsthema. Das Hauptinteresse lag in den Fragen der Benignität resp. Malignität und der endovesikalen Operation. Vortragender skizziert dann kurz die Entwicklung der Erkenntnis der Blasentumoren und ihrer operativen Therapie und geht etwas eingehender auf die Erfahrungen ein, die man speziell mit den Papillomen gemacht hat, ihr multiples Vorkommen, ihre Rezidivfähigkeit (zum Teil wohl durch Implantation) und karzinomatöse Entartung. Darauf beruht auch die Schwierigkeit der (makroskopischen, kystoskopischen) Abschätzung eines auch gutartig aussehenden Tumors. Die Erfahrungen über die Malignität und deren Wertung sind nun außerordentlich verschieden; Vortragender führt mehrere Autoren (mit ihren Statistiken) dafür an: v. Frisch, Kümmell, Strauss, Casper, Ringleb, und betont speziell Caspers Ansicht, daß doch 75 % der zottigen Gebilde in der Blase als gutartig anzusehen seien; denn diese Frage ist namentlich wichtig für die Stellung zur endovesikalen Operation. Prinzipiell richtig wird es wohl sein, daß jeder Blasentumor operativ zu entfernen sei; immerhin wird man auch da individualisieren müssen (Alter, Tumor), und es wird vorgeschrittene Fälle geben, wo dem Patienten mit einer Kystostomie besser gedient ist, als mit dem Versuch einer radikalen Operation. Vortragender führt dafür zwei Fälle an, von denen der eine mit hochgradig entwickeltem Blasenkarzinom, Hydronephrose usw. nicht einmal mehr die Kystostomie überstand, während der andere mit diffusem Adenokarzinom sich seit 1½ Jahren noch eines recht leidlichen Daseins erfreut, sich aus elendem Zustand wieder ordentlich erholt hat. Sodann werden Wesen, Bedingungen und Instrumentarium (Nitze) der endovesikalen Operation besprochen; dabei wird natürlich besonders betont, daß diese Methode nur Anwendung bei nicht zu großen, gestielten, gutartigen Neoplasmen finden darf, und der Überzeugung Ausdruck verliehen, daß sie innerhalb ihrer Schranken eine Zukunft haben wird. Erfahrungsgemäß sind die Rezidive der Papillome nach dieser Operation weniger häufig, weniger intensiv, weniger häufig karzinomatös und dabei auch leichter wieder endovesikal zu beseitigen. Zum Schluß wird das Resultat einer solchen Operation, ein in zwei Sitzungen entfernter Zottenpolyp, demonstriert. — In der Diskussion weist Häberlin auf eine Mitteilung von Schwyzer in St. Paul hin, der in der Narbe, die infolge der Exstirpation eines gestielten Blasenpapilloms vorhanden war, nach einigen Jahren ein Karzinom beobachtete. An dem primären Tumor waren nirgends karzinomatöse Veränderungen nachweisbar gewesen. Nach Kaufmann zeigen sich die ersten Erscheinungen von bösartiger Degeneration eines Blasenpapilloms vor allem am Ansatz des Stieles an der Blasenwand. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, stets die Stielbasis aus der Blasenwand zu exzidieren (Zuckerkandl). Votant hat selbst vor kurzem wieder einen Patienten durch Sectio alta mit gutem Erfolg operiert Er hält dafür, daß, wie bei der vaginalen oder abdominalen Uterusexstirpation, auch hier die Geschicklichkeit des Operateurs das Ausschlaggebende für den Erfolg der Operation sei. Hottinger macht zum Schluß noch darauf aufmerksam, daß die gefundenen histologischen, atypischen Epithelbildungen natürlich nicht alle gleichbedeutend seien mit dem klinischen Begriff des Karzinoms, denn sonst könnten kaum die guten endovesikalen Operationsresultate eines Nitze und eines Casper zustande kommen; denn gerade durch das endovesikale Vorgehen werden die Gefahren der Sectio alta, die nach heutigen Anschauungen wenigstens zum Teil die Rezidive und die Entartung begünstigt, vermieden. Andererseits ist aber auch diese Methode eine neue Aufforderung zur möglichst frühen Diagnose (Hämaturie!) und Operation, zu der sich ein Patient auch eher entschließen wird, als zur Sectio alta.

Wegelin demonstriert das Präparat einer Malakoplakie der Harnblase (1910, S. 234). Dasselbe stammt von einer 63jährigen Frau, die an progressiver Paralyse erkrankt war und in der Irrenanstalt Waldau seziert wurde. Die Sektion ergab als wichtigste Veränderungen: Schwielige Myocarditis; syphilitische Mesaortitis; chronische, zur Schrumpfung neigende Lungentuberkulose; Lungenemphysem; Hirnatrophie mit Ependymgranulationen und Hydrocephalus ext. et int. In der Harnblase wurden besonders in der Gegend des Trigonum, aber auch nach dem Fundus hin, rundliche, beetartige Plaques von gelblicher Farbe mit zum Teil hämorrhagischem Saum gefunden, oft mit ulzerierter Oberfläche. Das mikroskopische Bild entsprach der von v. Hansemann beschriebenen Malakoplakie. Die Platten bestanden nämlich aus großen hellen Zellen mit feinen Vakuolen und zahlreichen runden, zum Teil konzentrisch geschichteten Zelleinschlüssen, die meist verkalkt sind und hier und da auch Eisenreaktion geben. In den tieferen Schichten sind auch Lymphozyten und Plasmazellen vorhanden, die Muskulatur hingegen ist nicht beteiligt. Die Malakoplakie ist als eine Granulationsgeschwulst auf vorläufig noch unbekannter Grundlage aufzufassen, wahrscheinlich erzeugt die Infiltration mit Urin zum Teil das eigentümliche histologische Bild. Ein Zusammenhang mit Tuberkulose, wie er von Kimla behauptet wird, ist im vorliegenden Fall unwahrscheinlich; es ließen sich weder säurefeste Bazillen noch Muchsche Granula nachweisen, sondern nur spärliche Gram-negative Stäbchen. Immerhin kann die Blasentuberkulose unter dem makroskopischen Bilde der Malakoplakie auftreten (Wildbolz).

## VI. Prostatektomie

Wilms bespricht (1908, S. 528) die bekannten Vor- und Nachteile der perinealen und vesikalen Methode der Prostatektomie; er glaubt, die wesentlichen Vorzüge beider Methoden in einem eigenen neuen Verfahren vereinigt zu haben, das darin besteht, von einem seitlichen Schnitt am Damm aus unter Eindringen zwischen Schambeinast und M. ischiocavernosus die Prostata aus der Kapsel zu enukleieren. Wesentliche Vorzüge dieses Verfahrens sind die rasche Ausführbarkeit wie bei dem vesikalen Wege, Vermeidung einer Blasenfistel und die gute Drainage nach unten.

C. Brunner stellt zwei Prostatektomierte vor (1908, S. 738). Nachdem er in früheren Sitzungen schon günstige Resultate der Freyerschen Prostatektomie demonstriert hat, stellt er zuerst einen Fall vor, der die große Überlegenheit der transvesikalen Methode über alle übrigen auf das eklatanteste beweist. Es handelt sich um einen 65jährigen Mann mit partieller isolierter Hypertrophie des Mittellappens ohne Beteiligung der Seitenlappen. Das konnte natürlich nur nach Eröffnung der Blase durch den von hier aus möglichen Überblick der Verhältnisse konstatiert werden. Per rectum war eine Vergrößerung der Prostata nicht nachweisbar, und doch bestanden die hochgradigsten Beschwerden. Nach Abtragung des zapfenförmigen, die Urethralmündung wie ein Kugelventil verschließenden Lappens am 14. IV. 1908 vollständige Genesung. Der vorher marastisch verfallene Mann ist beschwerdefrei und arbeitsfähig. Wäre man hier vom Damm aus oder von einem anderen der empfohlenen Wege vorgegangen, so wäre dies höchst unzweckmäßig gewesen, denn eine totale Prostatektomie war durchaus unnötig. Beim zweiten vorgestellten Fall, einem 69jährigen Manne, wurde am 4. VIII. 1908 die hochgradig in beiden Lappen hypertrophierte Drüse in toto enukleiert. Verlauf bis jetzt sehr befriedigend.

Wildbolz sprach über die Behandlung der Prostatahypertrophie. Nach einigen einleitenden Worten über die pathologische Anatomie der Prostatahypertrophie bespricht er die therapeutischen Indikationen, die sich aus den verschiedenen Stadien dieser Krankheit ergeben. Im ersten Stadium der Prostatahypertrophie, d. h. solange noch kein Residualurin in der Blase zurückbleibt, haben lokale Eingriffe nur selten eine Berechtigung; es genügt (abgesehen von den Anfällen akuter Retention), durch diätetische Maßnahmen, eventuell Jodmedikation die Beschwerden des Kranken zu mildern. Im Gegensatz hierzu verlangt das dritte Stadium der Krankheit ein energisches Vorgehen. Die dauernd gefüllte und gedehnte Blase muß entleert werden, wenn noch eine Hoffnung auf Genesung zulässig ist. Die Gefahren des Katheterismus in diesem Stadium (Blutung ex vacuo, letale Infektion) lassen ein radikales operatives Vorgehen (Prostatektomie) in solchen Fällen ohne vorhergehende Katheterbehandlung als berechtigt erscheinen, wenn nicht schwere Störungen der Herz- und besonders der Nierenfunktion eine strikte Gegenindikation abgeben. Im zweiten Stadium der Prostatahypertrophie (Residualurin ohne Spannung der Blasenwand) hängt das Vorgehen von der Menge des Residualurins ab. Kleine Quantitäten (100—150 ccm) erlauben eine Behandlung wie im ersten Stadium der Krankheit. Nimmt aber die zurückbleibende Urinmenge zu, beträgt sie 200 ccm und mehr, dann muß für regelmäßige Entleerung der Blase gesorgt werden. Nach Besprechung der verschiedenen Methoden, die eine Verkleinerung der Prostata und damit eine bessere Entleerung der Blase zu erzielen versuchen (intraparenchymatöse Injektionen, Prostatamassage, Sexualoperationen, Bottini, Radiotherapie, Inzision im Urethroskop nach Goldschmidt), kommt der Vortragende zu dem Schlusse, daß wir einstweilen als allgemein brauchbare Methoden nur den regelmäßigen Katheterismus und die Prostatektomie anerkennen können. Trotz der Erfolge der letzteren ist es unzulässig, den Katheterismus ganz durch die Operation verdrängen zu wollen. Die Behandlung eines Prostatikers im zweiten Stadium mit erheblicher Urinretention soll nach Ansicht des Vortragenden immer vorerst mit regelmäßigem Katheterismus eingeleitet werden. Dieser soll unbedingt die ersten zwei bis drei Wochen vom Arzt selbst vorgenommen werden. Erst nachher, d. h. wenn der Patient unter Leitung des Arztes den Katheterismus gut erlernt hat und seine Harnwege weniger empfindlich gegen die Infektion geworden sind (Abnahme der Hyperämie der Schleimhäute und der Dilatation der Ureteren und des Nierenbeckens), erst dann soll dem Patienten der Katheter übergeben werden. — Die Prostatektomie hält der Vortragende für indiziert: 1. wenn eine befriedigende Asepsis des Katheterismus aus äußeren Gründen nicht möglich ist; 2. wenn der Katheterismus schwer oder schmerzhaft ist; 3. wenn trotz des Katheterismus die subjektiven Beschwerden fortdauern; 4. wenn erhebliche Prostatablutungen auftreten. Das Alter der Patienten bietet keine Kontraindikation, dagegen soll natürlich bei schweren Herz- oder Nierenfunktionsstörungen die Operation nicht mehr ausgeführt werden. Der Vortragende sieht in der perinealen Prostatektomie die Methode der Wahl, und er reserviert die suprapubische nur für ganz bestimmte Fälle. Bei der von ihm geübten Methode der perinealen Prostatektomie reseziert der Vortragende die Pars prostatica urethrae und vernäht die Wundränder der Blase mit der Pars membranacea urethrae, so daß die Dammwunde gegen den Urinstrom vollständig geschützt wird. Dieser exakten Naht glaubt der Vortragende die rasche Heilung (meist in 14 Tagen) seiner Operierten zu verdanken. Er hat bis jetzt 27 Prostatiker perineal operiert, ohne Todesfall; sechs suprapubische Prostatektomien ergaben zwei Todesfälle. Zahl der konservativ behandelten Prostatiker: 122.

Seine Stellungnahme zur Prostatektomie-Indikation dokumentiert Suter in einer Arbeit (1910, S. 697), aus der ich folgenden Passus als das Wesentliche wiedergebe: „Ich stehe auf dem Standpunkte, meinen Kranken, bei denen nicht vorübergehend, sondern bleibend der Katheterismus nötig wird, die Sachlage klarzulegen, ihnen auf der einen Seite die Gefahren und Unannehmlichkeiten des Katheterismus, die sie ja meist schon kennen, zu schildern und auf der anderen die Gefahren und die Vorteile der Operation. Wenn das Allgemeinbefinden ein gutes, wenn der Kranke relativ jung und nicht in der Lage ist, sich dem Katheterismus mit Muße zu widmen, oder wenn der Katheter nicht ganz leicht geht, dann rate ich dringend zur Operation. In letzter Linie wird dann doch immer das Temperament und der Wille des Kranken den Ausschlag geben, ob katheterisiert oder prostatektomiert werden soll. Aber ich glaube, daß der Arzt die Pflicht hat, den Prostatiker am Anfang seines Katheterlebens und nicht erst an dessen Ende auf die Operation und ihre Vorteile aufmerksam zu machen; denn es steht fest, daß die Prognose der Operation durch das Allgemeinbefinden des Kranken in erster Linie bestimmt wird.“ Suter referiert dann über zehn von ihm nach Freyer Operierte. Ein 79jähriger starb an Herzschwäche. Bei einem erwies sich die enukleierte Prostata als karzinomatös. Im übrigen sind die Resultate sehr gute. „Alle Patienten leerten die Blase wieder vollständig; bei allen heilte die Blasenwunde innerhalb drei bis vier Wochen zu; alle Patienten hatten später einen klaren Harn; keiner brauchte mehr einen Katheter. In allen Fällen verschwanden die häufigen Miktionen, meist mußte die Blase in der Nacht nur einmal entleert worden.“ In bezug auf die Potenz hat Suter von der Freyerschen Operation keinen Nachteil gesehen. — Wilms bemerkte zu diesem Vortrage: Wegen der im Anschluß an die Freyersche Operation der Prostatahypertrophie doch häufiger auftretenden Komplikationen ziehe ich die perineale Methode, und zwar mit seitlichem Schnitt, vor, die ich vor $2^1/_2$ Jahren empfohlen und seitdem bis jetzt 14 mal ausgeführt habe. Betreffs Einzelheiten der Methode und Resultate verweise ich auf eine vor kurzem erschienene Arbeit in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Bd. CIII. — Suter hebt als weiteren Vorteil der Freyerschen Methode den Umstand hervor, daß man bei der Ausschälung zwei Hände zur Verfügung hat, indem man mit der linken Hand vom Rectum des Patienten aus die ausschälende rechte Hand unterstützen kann.

## VII. Gonorrhoe.

**Wildbolz** sprach über **Abortivbehandlung der Gonorrhoe.** Er warnt vor der so beliebt gewordenen Methode, die akute Urethralgonorrhoe des Mannes lediglich intern zu behandeln. Gonosan, Santyl, Arheol sind gute therapeutische Hilfsmittel, aber durch sie allein wird nur selten eine Gonorrhoe zur Heilung kommen. Gleich im Beginne der Urethritis sollen kleine Injektionen mit Antiseptica verordnet werden. Kommt ein Gonorrhoiker schon am ersten oder zweiten Tage seiner Erkrankung, d. h. mit noch dünneitriger Urethralsekretion zur Behandlung, so darf der Versuch einer Abortivkur gemacht werden. Dazu empfiehlt **Wildbolz** kleine Injektionen einer 1,5prozentigen Protargollösung mit einem 2prozentigen Zusatz von $\beta$-Eukain oder Alypin. Innerhalb 24 Stunden müssen mindestens fünf Injektionen gemacht werden, d. h. Patient muß auch nachts ein- bis zweimal spritzen. Vom dritten Tage der Behandlung ab soll nur noch eine $^1/_2$prozentige Protargollösung verwendet werden, und am fünften bis sechsten Tage wird die Behandlung gänzlich sistiert. Während mehrerer Tage noch muß das Urethralsekret auf Gonokokken untersucht werden. Treten solche wieder auf, so muß der Gonorrhoiker nach dieser mißglückten Abortivbehandlung in üblicher Weise weiter behandelt werden. Auch dann aber wird der Verlauf der Krankheit meist ein günstigerer sein, als gewöhnlich. Die Abortivbehandlung. gelingt so häufig, daß sie in der geschilderten, gefahrlosen Form empfohlen werden darf. — **Schwendter** befürwortet ebenfalls die Abortivbehandlung der Gonorrhoe, sobald es sich um Patienten handelt, die am ersten oder zweiten Tage der Erkrankungserscheinungen in Behandlung treten. Als Methode wendet er Instillationen mit konzentrierter Silbernitratlösung an. — **Vannod** hat mit der Abortivbehandlung keine guten Resultate erzielt. — **Jadassohn** spricht sich gegen die alleinige Anwendung des Gonosans aus. Was die Abortivbehandlung der Gonorrhoe anlangt, so ist er Anhänger der Methode. Nur müssen gewisse Vorsichtsmaßregeln angewendet werden. Es ist notwendig, während längerer Zeit eine genaue Kontrolle der Patienten nach der Abortivkur durchzuführen. Zudem kann es sich nur um solche Patienten handeln, die frühzeitig den Arzt aufsuchen.

## VIII. Mißbildungen.

**Suter** berichtet über einen Fall von **kongenitalem Divertikel der männlichen Harnröhre** (1903, S. 434), das taubeneigroß dem skrotalen Teile der Harnröhre ansaß. Durch Einspritzung von Flüssigkeit ließ sich die Größe auf 15 ccm bestimmen und urethroskopisch eine Auskleidung mit weißlicher Schleimhaut feststellen. Bei der Operation präsentierte sich das Divertikel als derber, bindegewebiger, weißer Sack, der sich scharf vom Corpus cavernosum der Urethra abhob. Die Wand des Divertikels zeigte mikroskopisch folgendes: Auskleidung von Epidermis mit Stratum corneum, granulosum und Malpighii, darunter kernarmes Bindegewebe mit Zügen glatter Muskulatur. Der Bau der Wand war also derjenige einer Dermoidzyste im eigentlichen Sinne des Wortes, es fehlten nur Haare und Talgdrüsen. In den Lehrbüchern wird allgemein angenommen, daß die Wand der kongenitalen Divertikel aus allen Schichten der Harnröhre bestehe. Eine Durchsicht der Literatur ergab aber, daß die histologisch untersuchten Fälle (**Paoli**, **Dittl**, **Bokay**) den oben beschriebenen Bau ihrer Wand aufweisen. Für die Erklärung der Genese der seltenen kongenitalen Divertikel war die Hypothese **Kaufmanns** maßgebend gewesen, die mechanistisch annahm, die Divertikel entständen durch Druck des Urins zu einer Zeit, wo die Nieren schon arbeiten, die Harnröhre aber abnormerweise noch nicht permeabel sei an der Stelle, wo sich die Eichel-Harnröhre mit der Schaft-Harnröhre verbindet. Diese Theorie wird durch die vorhandenen histologischen Befunde hinfällig. **Suter** nimmt an, daß die Divertikel durch abnormen Verschluß der Urethralrinne, aus der sich beim Embryo die Harnröhre bildet, entstehen. Es bleiben mit dem Teile der Urethralrinne, aus dem sich bei normaler Entwicklung die Harnröhrenschleimhaut bildet, Teile der Urethralrinnenwand in Verbindung, die normalerweise zugrunde gehen, die aber bei Persistenz Veranlassung zur Entstehung von Dermoidzysten der Raphe geben können, und sie entwickeln sich zu einem mit der Urethra kommunizierenden, mit Epidermis ausgekleideten Hohlraume, der dann früher oder später durch den Urinstrahl zum Divertikel ausgedehnt wird. Die angeborenen Divertikel der Harnröhre wären demnach als Dermoidzysten aufzufassen, die mit der Harnröhre kommunizieren.

---

Zum Schlusse möchte ich noch auf einige das urologische Gebiet betreffende Zürcher Dissertationen hinweisen. Eine Analyse derselben würde mich hier zu weit führen (ist zum Teil andernorts geschehen). Zwei sind selbständig in dieser Zeitschrift erschienen;

auf die anderen seien Interessenten wenigstens aufmerksam gemacht: M. Weiller, Die Innervation der Anal- und Sexualmuskulatur; B. Tabatschnik, Studie über Enuresis noct. infant.; W. Brändle, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hydronephrose u. Ovarialzyste; K. Keller, Zwei Fälle von intermittierender Hydronephrose; P. Wolfer, Zur Kasuistik der offenen traumatischen Verletzungen der Harnblase; K. Meyer, Über Blasenektopie; H. Fenner, Kryoskopische Resultate der Zürcher chirurgischen Klinik; W. Schelbert, Über Nephritis bei Erysipel; S. Gornstein, Über das Vorkommen der Retinitis albuminurica bei Nierenkrankheiten; A. Wirz, Über das Vorkommen von mydriatischen Substanzen im Blute von Nephritikern; M. Diem, Über das Vorkommen mydriatisch wirkender Substanzen im Harn; F. Kempner, Beiträge zur physikalischen Chemie der Nierensekretion.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

FOLIA UROLOGICA
INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. Nr. 8. Februar 1911

Aus der chirurgischen Klinik der Franz Josefs-Universität
in Kolozsvár (Klausenburg).
Vorstand: Prof. Dr. L. Makara.

# Beiträge zur Prostatektomie nach Freyer.

Von
Dr. **Paul Steiner,**
I. Assistent der Klinik.

(Mit den Tafeln VIII—XIII und 5 Figuren im Text.)

Seit bei der Behandlung der Prostatahypertrophie ein aktiveres Vorgehen eingeschlagen wurde, vor allem, seit Freyer am 1. Dezember 1900 die erste transvesikale Prostatektomie ausgeführt hat, bildet diese bei alten Leuten so häufige, mit quälenden Schmerzen verbundene Krankheit sowohl für die Chirurgen, als auch für die pathologischen Anatomen den Ausgangspunkt für zahlreiche eingehende Untersuchungen. Auch die Alten kannten dieses Leiden schon; so erwähnt es Hippokrates, der es für unheilbar hält, und der 72jährige Epikur preist, von der Ischiurie gepeinigt, seinen Todestag als den allerschönsten Tag seines Lebens. Sind es doch kaum 20 Jahre her, daß Guyon, der Meister der Urologen, bekannt hat, eine radikale Behandlung der Prostatahypertrophie gebe es nicht und könne es überhaupt nicht geben: „le traitement radical de l'hypertrophie de la prostate n'existe pas et ne saurait exister". Seither hat die Wissenschaft Fortschritte gemacht, und Guyon hat Gelegenheit, sich selbst von der Unrichtigkeit seiner Prophezeiung überzeugen zu können; er kann sich eine ganze Reihe von Prostatikern ansehen, die Albarran mit Erfolg operiert hat und die ihre Genesung einem aktiven operativen Eingriffe verdanken.

Gründliche anatomische und pathologisch-anatomische Vorstudien machten die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie möglich. Zum richtigen Verständnis dieser Operationsmethode ist es nötig, daß wir uns ein klares Bild schaffen über die anatomischen Verhältnisse der gesunden und kranken Prostata.

* * *

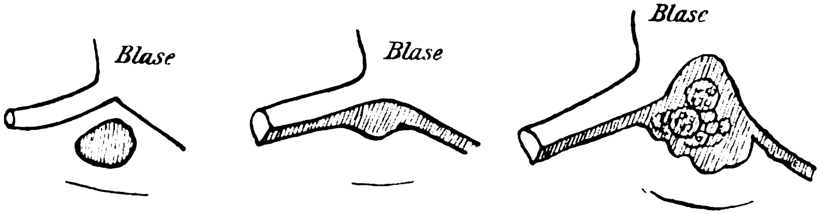
## I. Anatomie.

**Deskriptive Anatomie der Prostata:** Die Prostata liegt im Cavum pelvis proprium, also oberhalb des Diaphragma pelvis. Im Sinne von **Winslow** vergleicht man sie mit einer Kastanie, deren Basis nach oben sieht und dem Blasenfundus zugewendet ist, deren Apex nach unten und vorn nach dem **Angulus pubis** zu sieht. Der Kastanienform entsprechend besitzt sie eine vordere, hintere und zwei seitliche Flächen. Die **hintere Fläche** ist der Ampulla recti entsprechend schwach konkav und zeigt häufig einen breiten, seichten medianen Sulcus, der nach oben zu in der seichten **Incisura prostatae** endigt, so daß wir an der hinteren Fläche zwei Seitenlappen (**Lobus dexter et sinister**) unterscheiden können. Die hintere Fläche gleicht einem Spielkartenherz, wenn wir die periprostatische Kapsel und die Ductus ejaculatorii entfernen. Die **vordere Fläche** befindet sich unmittelbar hinter der Symphysis, von der sie der Plexus venosus Santorini trennt, der wieder mit dem Plexus vesico-prostaticus in Zusammenhang steht.

**Die Lage der Prostata:** **Unten** sitzt die Prostata auf dem Musculus trigoni urogenitalis, beziehungsweise auf seiner Faszie auf. An dieser Stelle, wo die Harnröhre verläuft, reicht der Apex in den Musculus trigoni hinein, dessen Fasern sich als **Sphincter vesicae externus** (**Henle**) auf die Vorderfläche der Prostata fortsetzen; hier besteht also ein fester Zusammenhang zwischen der Prostata und dem Beckengrunde. **Oben** liegt die Basis der Prostata dem Fundus vesicae und dem Blasenhals an; der Blasenhals nimmt die vorderen zwei Drittel der Prostata für sich in Anspruch, während das hintere Drittel den Samenbläschen und den Ampullae duct. defer. als Grundlage dient. **Seitwärts** befindet sich unmittelbar auf der Drüse der Plexus venosus vesico-prostaticus und füllt besonders oben die Konkavität zwischen der Prostata und der Blase aus. **Vorn** sitzt der Plexus pudendalis, den die von der Prostata und der Blase zum Schambein verlaufenden Lig. und Musc. pubo-vesicalia und pubo-prostatica bedecken. **Hinten** scheiden lockeres Bindegewebe und die Membrana vesico-rectalis die Prostata von dem unteren Teile der Pars pelvina recti; diese Membran ist ein stärkerer Teil der Lamina visceralis fasciae pelvis.

**Fixierung der Prostata:** **Nach unten hin** wird die Prostata durch die Fasern des Lig. triangulare urethrae fixiert, die sich auf die Harnröhre fortsetzen. **Nach vorn zu** befestigen die Lig. pubo-prostatica, an der Umschlagsstelle der Lamina visceralis fasciae pelvis, die Prostata an die Symphyse. **Nach rückwärts** sichert sie das Septum recto-vesicale.

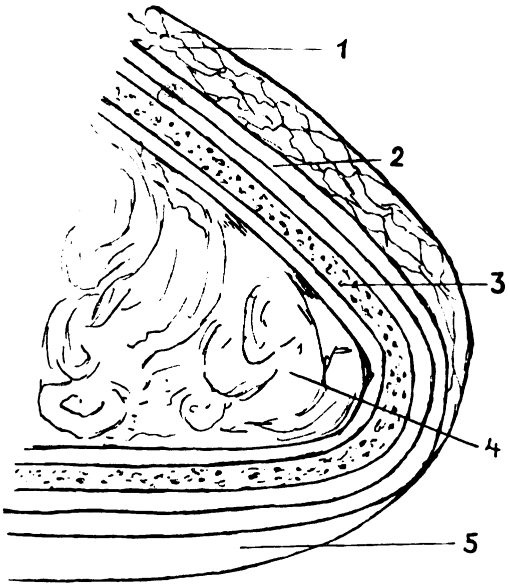
**Die Prostatakapsel:** Betreffs der Frage nach dem Vorhandensein einer eigenen Prostatakapsel sind die Meinungen geteilt. Während **Albarran** und **Rothschild** das Vorhandensein der Capsula propria leugnen, stellen es **Freyer** und **Israel** dagegen nicht in Abrede. **Denonvilliers**, der zuerst die Prostatakapsel beschrieben hat, sagt darüber: Eine viszerale Faszie umgibt die Prostata kapselartig und hängt mit ihr eng zusammen, wobei nur die Vorderfläche, der Apex und die Basis unbedeckt bleiben. Dieselbe Faszie bedeckt ferner die obere Fläche des Plexus pudendalis, den Plexus vesico-prostaticus, die Samenbläschen und die Ampulla ductus deferentis. Diese Kapsel scheidet sich seitwärts und hinten von der peritonealen Beckenfaszie und verliert sich im subperitonealen Bindegewebe der Blase. Hinten zwischen der Prostata und dem Rectum ist diese Kapsel am stärksten und hängt als Fascia recto-vesicalis an der Basis der Excavatio recto-vesicalis mit dem Peritoneum zusammen. Freyer gesteht dieser fibromuskulären Kapsel große Bedeutung zu und sieht in ihr die Capsula propria; um sie herum legt sich eine zweite Kapsel, die von der Fasia recto-vesicalis gebildet wird, in der der Plexus venosus verläuft. Im Gegensatz hierzu besitzt, nach Albarran und Rothschild, die Prostata nur unter pathologischen Verhältnissen eine fibromuskuläre Kapsel, während unter normalen Verhältnissen das submuköse Gewebe der Blasenwand und der Urethra prostatica sich unmittelbar auf die Prostata fortsetzt und das Prostatastroma nichts anderes ist als eine Verdickung jener Schichten an dieser Stelle; daher soll auch unter normalen Verhältnissen zwischen der Prostata und diesen submukösen Geweben keine besondere Capsula propria existieren. Diese Verhältnisse, wie Rothschild sie beschreibt, veranschaulicht Fig. 1 in entsprechender Weise. Ich meinerseits bin in bestimmten Fällen geneigt anzunehmen, daß wir unter der Fascia recto-vesicalis nicht eine vollständig ausgebildete Capsula propria finden, sondern daß hier das aus den submukösen Geweben zusammengesetzte Stroma eine Schicht bildet, innerhalb deren sich die hypertrophischen Knoten befinden, und ich kann sagen, daß dies in der Mehrzahl der Fälle auch tatsächlich stimmt. In einem Teil der Fälle besitzt aber die Prostata eine eigene Kapsel; zwischen ihr und der von der Fascia recto-vesicalis gebildeten Aponeurose geht bei der transvesikalen Prostatektomie die Enukleation vor sich, also zwischen der ersten und zweiten Schicht auf Fig. 2. Für die Richtigkeit meines Standpunktes sprechen sowohl der Operations-, wie auch der Sektionsbefund. In denjenigen Fällen, wo ich die Prostata wie eine Orange aus der Schale herausholen konnte (vgl. Taf. XI—XII, Fig. 8—13), wo die hypertrophische Prostata die Pars prostatica urethrae ringförmig umschließt, wo auch der präurethrale Teil der Prostata teilnimmt an der Hypertrophie, geschah



falsch — richtig normal — richtig hypertrophisch (knotig)

Fig. 1. (Nach Rothschild.)

das Herausschälen unmittelbar unter der von der Fascia recto-vesicalis gebildeten Aponeurose, oben und unten unmittelbar unter der Schleimhaut. Diese Erfahrung habe ich bei den Operationen gemacht, und ich wurde darin auch durch die Sektion der Fälle bestärkt, die auf diese Art operiert worden waren, wo die Basis des Prostatanidus nur die den Plexus venosus einschließende Aponeurose bildete. In denjenigen Fällen jedoch, wo nicht eine gleichmäßige, sondern eine knotige Hypertrophie der Prostata vorlag, befand sich bei der Operation die Trennungsschicht zwischen der dritten und vierten Schicht auf Fig. 2, also zwischen einer dickeren Stromaschicht und dem knotig hypertrophischen Prostatagewebe, weshalb dann in diesen Fällen der Schnitt nur durch die Schleimhaut nicht genügte, sondern auch noch durch das Stroma geführt werden mußte. Daß diese meine Beobachtung bei der Operation richtig war, bewies die postoperative Sektion solcher Fälle, wo sich innerhalb der von der Fascia recto-vesicalis gebildeten Schicht mächtiges Stroma vorfand, gleichsam als eine periprostatische faserige Schicht. In einem solchen Fall also unterscheiden wir eigentlich nicht zwei Schichten, die sich nämlich aus der Fascia recto-vesicalis und der Capsula propria zusammensetzen, sondern noch eine dritte, die aus der Umbildung des Prostatastromas zu einer fibrösen Schicht entsteht und sich in innerem Zusammenhang befindet mit den zwischen der Drüsensubstanz der Prostata verlaufenden faserigen und muskulären Bestandteilen. Diese Schicht fassen wir als eine an Drüsen arme fibröse Hülle auf, in der Drüsensubstanz nur schwach vertreten ist. Ich bin der Ansicht, daß diejenigen Fälle, die andere Autoren beobachtet



1 = **Aponeurosis lateralis.**
2 = **Capsula anatomica.**
3 = **Drüsige Substanz.**
4 = **Adenoma patholog.**
5 = **Aponeurosis prostato-peritonealis.**

Fig. 2.

und als postoperative Rezidive beschrieben haben, in diese Gruppe gehören; wenn nämlich Drüsenbestandteile, die sich zwar zerstreut vorfinden, zurückbleiben und hypertrophieren können. In den Fällen, wo die Enukleation nach **Freyer** (im engsten Sinne des Wortes) ausgeführt wird, ist die Möglichkeit eines Rezidivs minimal, weil drüsige Bestandteile nicht zurückbleiben.

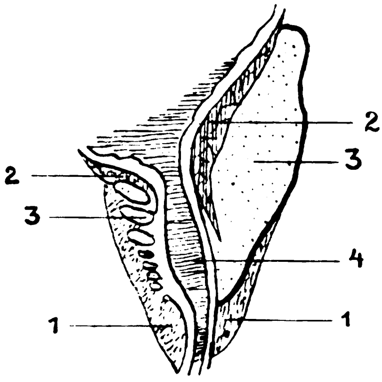
Diesen Standpunkt habe ich auf dem III. Kongreß der Ungarischen Chirurgengesellschaft am 29. Mai 1910 vertreten. Ich betone dies deshalb, weil **Oppenheimer** in seiner im Juli 1910 erschienenen „Urologischen Operationslehre“ betreffs dieser Frage einen ähnlichen Standpunkt einnimmt. Laut **Oppenheimer** läßt sich eine allgemeine Regel darüber nicht aufstellen, in welcher Schicht die Enukleation der Prostata zu geschehen hat. In denjenigen Fällen, wo die Hypertrophie zirkumskript ist und sich unter den hypertrophischen Prostatateilen gewöhnlich noch nicht hypertrophisches zusammengedrücktes Prostatagewebe befindet, lassen sich die beiden Schichten leicht voneinander trennen, und dann geht das Entfernen innerhalb der Prostata zwischen den beiden Schichten vor sich. Im Gegensatz hierzu trägt bei der anderen Form die Hypertrophie diffuses Gepräge, die Prostata ist in toto hypertrophisch; hier ist die Enukleation innerhalb der Prostata undurchführbar; da muß also die Prostata im ganzen entfernt werden. Hieraus ergibt sich, daß die angeführte **Oppenheimer**sche Ansicht mit meinen Erfahrungen und meinem Standpunkte völlig übereinstimmt.

Die Pars prostatica urethrae: Die Harnröhre tritt ungefähr in der Mitte der Prostatabasis in die Prostata ein und verläßt sie vor dem Apex. In der Prostata beschreibt die Harnröhre einen nach vorn konkaven Bogen und verläuft im oberen Teil näher an der medialen, im unteren Teil näher an der hinteren Fläche. Diese Verhältnisse können wir auf Querschnitten, die wir aus verschiedenen Prostatapartien anfertigen, genau studieren. Allgemein bekannt sind ja die **Henle**schen Zeichnungen, die die Lage der Harnröhre an den verschiedenen Stellen typisch wiedergeben. Vor der Harnröhre ist im vorderen Teil gewöhnlich wenig Drüsensubstanz vorhanden, die glatten Muskelfasern prävalieren und sind in ringförmiger Anordnung besonders nahe der Blase stärker vertreten, wo sie den Sphincter vesicae internus Henle bilden (Fig. 3, 4, 5).

Die Ductus ejaculatorii: Sie werden von den Ductus deferentes, die sich aus der Pars ampullaris weiter fortsetzen, und von den Ductus excretorii, die von dem Samenbläschen herkommen, gebildet; hinein in die Prostata treten sie an der Grenze zwischen ihrer Basis und hinteren Fläche, konvergieren dann medianwärts und münden auf dem Colliculus seminalis in die Pars prostatica urethrae.

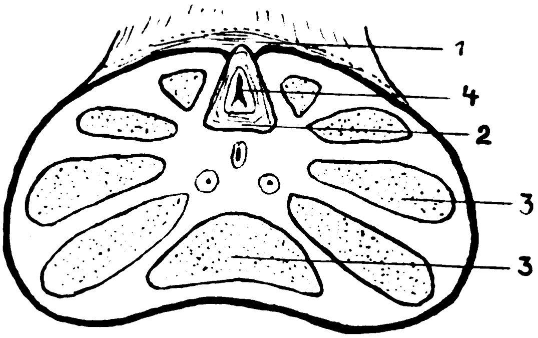
Die Vesicula prostatica, das distale Endstück des **Müller**schen Ganges, ist ein Säckchen mit eigener Muskel- und Schleimhautwand, das sich hinter der Harnröhre bis an die Basis prostatae hinzieht und zwischen den beiden Ductus ejaculatorii liegt. Dieses Säckchen zeigt die Form einer engen Spalte und befindet sich in der Medianlinie mit einer 2—5 mm langen Mündung. Beiderseits ist die Einmündungsstelle der Ductus ejaculatorii, eine kleine rundliche Öffnung.

Der *Colliculus seminalis* ragt in Form einer zirka 3 mm hohen, länglichen Erhabenheit ungefähr in der Mitte der Pars prostatica urethrae von der hinteren Wand aus in das Lumen der Harnröhre. Sowohl vorn als hinten setzt er sich in die *Crista urethrae* fort, die proximal in der *Uvula vesicae*, distal



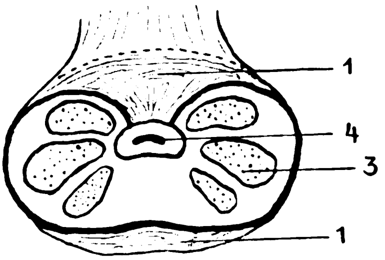
1 = Sphincter externus.
2 = Sphincter internus.
3 = Drüsige Substanz.
4 = Pars prostatica urethrae.

Fig. 3. Längsschnitt.



1 = Sphincter externus.
2 = Sphincter internus.
3 = Drüsige Substanz.
4 = Urethra.

Fig. 4. Querschnitt (proximal).



1 = Sphincter externus.
3 = Drüsige Substanz.
4 = Urethra.

Fig. 5. Querschnitt (distal).

in der Pars membranacea urethrae endigt; in der Pars membranacea endigt sie häufig gabelförmig als Frenula cristae urethralis.

Die Ductus prostatici münden hinter und neben der Vesicula prostatica auf dem Colliculus in Form größerer Ausführungsöffnungen, vor der Vesicula als kleine Öffnungen. Nach Sappey kann man 40—45 solcher Öffnungen finden, deren Aufgabe die Weiterbeförderung des Liquor prostatae ist.

Zum Verständnis des Lobus medius (Henle) oder Lobus pathologicus (Velpeau) oder Third lobe (Home) muß ich wiederholen, daß sich auf der Rückfläche der Prostata ein seichter Sulcus befindet, der oben in der Incisura prostatae endigt. Diese Inzisur verwandelt sich nach vorn gegen die Blase zu in eine quer über die Basis prostatae verlaufende Vertiefung, die sich nicht bis an die Seitenfläche der Prostata erstreckt, sondern nach vorn umbiegt und die Prostata an der Basis in zwei Teile teilt. Der vordere Teil mit der erwähnten Inzisur ist größer, der hintere ist gewöhnlich klein, aber manchmal wölbt er sich in die rückwärtige Wand des Trigonum vesicae vor, und dann sprechen wir von einem dritten, mittleren Lappen. Dieser Mittellappen kommt hauptsächlich unter pathologischen Verhältnissen vor und wird vor und zwischen den Ductus ejaculatorii im Trigonum vesicae gefunden. Cruveilhier, Mercier, Thompson leugnen das Vorkommen dieses Mittellappens unter normalen Verhältnissen und lassen ihn höchstens als Commissura posterior gelten.

Größenverhältnisse der Prostata: Ihr Gewicht beträgt 20—25 g; ihre Länge 28—30 mm; ihre Breite 40—45 mm; ihre Tiefe 20—25 mm. Die Entfernung der Prostata von der Symphysis macht 8—12 mm aus; zwischen Apex und Analöffnung liegen 30—40 mm. Der Winkel, den die Längsachse der Prostata mit der Vertikalfläche bildet, beträgt 20—25°. Die Rückfläche der Prostata und die Horizontalfläche schließen einen Winkel von 40—45° ein.

Die Struktur der Prostata: Die Prostata setzt sich aus Drüsenbestandteilen, glatten Muskelfasern, Bindegewebe und elastischen Fasern zusammen, deren Verhältnis zueinander sehr verschieden ist und nicht nur vom Alter bedingt wird.

Die drüsigen Bestandteile kommen vor allem in den rückwärtigen und seitlichen Teilen der Prostata vor. Thompson hat in den vor der Harnröhre gelegenen Partien keine Drüsensubstanz gefunden, während Luschka, Socin auch im präurethralen Teile drüsige Bestandteile, sogar Drüsengänge schon im fötalen Leben nachgewiesen haben. Auch ich habe in mehreren von mir untersuchten Fällen Drüsensubstanz im präurethralen Teile gefunden; dasselbe gilt noch mehr von den einzelnen Arten der Hypertrophie, wo auch die präurethralen Drüsenbestandteile hypertrophisch sind und die Harnröhre ringförmig umschließen.

Die glatten Muskelbestandteile, zwischen denen dünne bindegewebige und elastische Fasern vorkommen, ordnen sich hauptsächlich um die Harnröhre und das Orificium internum herum an. Unmittelbar unter der Harnröhre treffen wir longitudinale Muskelfasern an, die mit den entsprechenden Fasern des

Trigonum vesicae in Zusammenhang stehen und gegen die Pars membranacea zu in dünne Fasern auslaufen. Nach außen von dieser inneren Schicht ordnen sich die Muskelbestandteile ringförmig an; sie sind besonders in der Blasengegend stärker entwickelt, während sie sich unter dem Colliculus seminalis schon nicht mehr vorfinden; diese Muskelpartie stellt den erwähnten Sphincter vesicae internus (Henle) vor, den eigentlichen Schließmuskel der Blase. Außerhalb dieser doppelten Muskelschicht kommen die eigentlichen Drüsenbestandteile vor; wir finden sie aber nicht nur hier, sondern auch in den obigen Muskelschichten. Und umgekehrt befinden sich auch zwischen den Drüsenbestandteilen Muskelpartien, die Kölliker als Muskelgrundsubstanz bezeichnet, die im Verein mit dem faserigen Bindegewebe und den elastischen Fasern die Drüsensubstanz durchsetzt. Wie wir schon erwähnt haben, sind glatte Muskelbestandteile unter dem Colliculus seminalis kaum noch vorhanden; hier beginnen die transversalen quergestreiften Muskelfasern, die sich gegen den Apex immer mehr verstärken und sich vor der Harnröhre befinden, ja an der Spitze der Prostata, sogar auch auf der Rückseite vorkommen; sie bilden den Sphincter vesicae externus (Henle) und verweben sich mit den Fasern des Musc. trigoni urogenitalis. Wir müssen noch erwähnen, daß die vom Musc. transversus perinei profundus ausgehenden Muskelfasern die Pars membranacea urethrae umgeben; Wilson und Guthrie beschreiben sie als selbständige Muskeln, im allgemeinen fungieren sie als Compressor urethrae, als Sphincter urethrae membranaceae.

Das Bindegewebe ist im jugendlichen Alter zart und reich an Zellen und befindet sich zwischen den Lobi und zwischen den einzelnen Drüsenbestandteilen. Für gewöhnlich ist wenig Bindegewebe vorhanden, während es bei Kastrierten dagegen in großer Menge vorkommt.

Die elastischen Fasern, die zuerst Albarran und Walker beschrieben haben, ordnen sich vor allem um die Harnröhre herum an, besonders auf dem Colliculus seminalis und rings um die Ductus ejaculatorii. Ein Teil der elastischen Fasern befindet sich zwischen der Drüsensubstanz und verläuft auch nach der Oberfläche der Prostata hin.

## II. Die pathologische Anatomie der Prostatahypertrophie vom chirurgischen Standpunkte.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus unterscheiden wir vier Formen der Prostatahypertrophie, die zu einer Vergrößerung dieses Organs bis zu 300 g und darüber führen kann.

1. Allgemeine gleichmäßige Hyperplasie. Bei dieser Form nimmt die Prostata an Größe in jeder Richtung gleichmäßig zu und behält im großen und ganzen ihre Gestalt. Weil die Symphyse nach vorn zu, das Diaphragma urogenitale nach unten zu der Vergrößerung eine Grenze setzen, kommt die Hypertrophie hauptsächlich nach oben und rückwärts gegen die Blase hin zustande und tritt

als eine Portio vaginalis (Socin) rings um das Orificium internum auf. Diese Form der Hypertrophie pflegt keine großen Dimensionen anzunehmen und bringt nur geringe klinische Symptome hervor.

2. Partielle ungleichmäßige Hyperplasie. Bei dieser Form sind die einzelnen Prostatapartien an der Hypertrophie in verschiedenem Maße beteiligt, gewöhnlich sind auch die Seitenlappen vergrößert; die Inäqualität verursacht aber hauptsächlich das Prävalieren der Hypertrophie des Lobus medius. Entsprechend dem Grade der Hypertrophie dieses Mittellappens ist auch die Gestalt der Prostata verschieden. Wenn auch die Seitenlappen vergrößert sind, so kann der Mittellappen als eine vergrößerte Partie derselben auftreten und in schiefer Richtung, ohne weiter aufzufallen, in das Cavum vesicae hineinragen. Häufiger jedoch ist die Vergrößerung des Mittellappens bedeutender, als jene der Seitenlappen, und er ragt dann wie eine gestielte Geschwulst in das Blaseninnere hinein und sitzt wie ein Keil zwischen den beiden Seitenlappen. Diese Form kommt häufig vor und pflegt schwere klinische Symptome auszulösen. Auch die Seitenlappen können inäqual hypertrophieren, und auch diese Form kommt häufig genug zur Beobachtung; dann entspricht der Vorwölbung des einen Lappens gegen die Harnröhre zu eine Einbuchtung des anderen Lappens. (Siehe Taf. VIII—X, Fig. 1—4.)[1]

3. Bilaterale Hyperplasie. Bei dieser Form sind nur die Seitenlappen vergrößert, beide Kommissuren bleiben normal. Dieser Fall kommt seltener vor.

4. Hyperplasie der medialen Kommissur. Diese Form kommt am seltensten vor, weil nämlich in diesem Teile der Prostata die Drüsensubstanz nur in geringer Menge enthalten ist.

### Die Häufigkeit der verschiedenen Formen von Hypertrophie.

Im allgemeinen nimmt man an, daß der Mittellappen eine ganz besondere Neigung zur Hypertrophie zeigt und daß die partielle inäquale Hypertrophie die am häufigsten auftretende Form der Hypertrophie ist. Hierfür sprechen aber schon die pathologisch-anatomischen Sektionsbefunde nicht, insofern nämlich nicht, als Thompson 76mal bei 123 Fällen gleichmäßige Vergrößerung konstatierte; auch ich habe bei den Operationen nur 3 Fälle ohne Vergrößerung der Seitenlappen gefunden, dagegen konnte ich in 40 Fällen äquale Hypertrophie der drei Lappen zusammen konstatieren. Dieser Operationsbefund stimmt mit der an den nicht operierten Fällen angestellten Beobachtung überein, indem ich von 50 auf der Kolozsvárer und Budapester I. chirurgischen Klinik ausgeführten Untersuchungen und kystoskopischen Beobachtungen nur in 5 Fällen ausschließlich Vergrößerung des Mittellappens fand. Auch Socin konstatierte auf Grund der am Sektionstisch angestellten Beobachtungen bei 71 % der Fälle allgemeine äquale Vergrößerung.

---

[1] Für die Anfertigung der Lichtbilder bin ich Herrn Assistent Dr. G. Demeter zu Dank verpflichtet.

### Die Veränderung der Pars prostatica urethrae.

Infolge der Prostatahypertrophie ändert die Pars prostatica urethrae ihre Länge, ihr Lumen und ihre Richtung.

1. Die Länge der Pars prostatica urethrae nimmt zu und die gewöhnlich 3 cm lange Harnröhrenpartie kann 6—8 cm lang werden; dabei ergibt sich, daß ein Katheter von normaler Länge, vor allem das Kystoskop nicht lang genug ist, um damit in das Blaseninnere zu gelangen. Diese Verlängerung wird hauptsächlich durch die Vergrößerung der Prostata in der Vertikalfläche bedingt, wodurch das Orificium internum höher hinaufgelangt.

2. Das Lumen der Pars prostatica urethrae nimmt in antero-posteriorer Richtung an Weite zu; Albarran fand in einem Fall eine bis auf 8 cm erweiterte Harnröhre; auch ich selbst habe häufiger Harnröhren von 5 cm Kaliber gesehen; so fand ich öfter bei der Operation, daß die Harnröhre die Spitze meines kleinen Fingers bequem in sich aufnahm. Diese Ausdehnung der Pars prostatica ist gewöhnlich trichterförmig, und es kommt vor, daß sie die Rolle einer kleinen, zweiten Blase spielt, in der sich 20—50 ccm Urin stauen; das Ende des Katheters können wir frei im Kreise herumdrehen, wie wenn es schon im Blaseninnern wäre. Hauptsächlich bei der seit lange bestehenden Prostatahypertrophie finden wir diese von Freyer „preprostatic pouch“ genannte Ausbuchtung, die für die Bildung eines Steines einen geeigneten Ort bietet.

Von der Größe des Harnröhrenkalibers vermitteln uns eine deutliche Vorstellung die durch die Prostata geführten Querschnitte. Die Harnröhre, die für gewöhnlich die Gestalt einer schmalen Querspalte hat, erscheint auf dem Querschnitte als längsgerichtete Spalte, die auf einem unterhalb des Colliculus seminalis geführten Schnitte so lang sein kann, daß sie bis an die fibromuskuläre Kapsel reicht, wobei dann Drüsenbestandteile nur an der Seite der Harnröhre zu finden sind. In den oberhalb des Colliculus geführten Schnitten ändert sich die Gestalt der Harnröhre dementsprechend, ob die Seitenlappen und die Mittellappen sich äqual vergrößern, oder ob nur der mittlere Lappen hypertrophisch ist. In ersterem Falle treffen wir hinter der Harnröhre, die in zwei hornartige Ausläufer ausendet, reichlich Drüsensubstanz; in letzterem Falle dagegen werden die Ausläufer immer länger, bis sie die größte Ausdehnung entsprechend dem Orificium internum aufweisen, wo die Harnröhrenpartie die Gestalt eines Y annehmen kann. In denjenigen Fällen, wo auch der präurethrale Teil hypertrophiert, finden wir natürlich auch vor der Harnröhre Drüsenbestandteile. Wenn sich die Seitenlappen inäqual vergrößern, so erscheint das Harnröhrenlumen auf dem Querschnitte median und gerade, weil sich die Vergrößerung gewöhnlich nach außen erstreckt. Wenn die Hypertrophie sich gegen die Urethra zu bildet, so bleibt die Harnröhre nicht gerade, sondern nimmt eine gegen den vergrößerten Lappen hin konkave Krümmung an. Es kann vorkommen, daß sich an der hinteren Wand der Harnröhre divertikelartige Ausbuchtungen befinden, die zur Bildung von „falschen

Wegen“ führen können. Solche Divertikel treten hauptsächlich dann auf, wenn die Corpora amylacea unter der Harnröhre und um sie herum in größerer Menge vorhanden sind.

3. Die Richtung der Pars prostatica urethrae ändert sich, ihre Krümmung wird größer, sie entspricht also einem Kreissegment mit geringerem Radius. Diese topographische Veränderung kann man leicht verstehen, wenn man bedenkt, daß die Prostata sich gegen die Symphyse und das Diaphragma urogenitale zu am allerwenigsten verändern kann, die Hypertrophie dagegen nach hinten, seitwärts und oben am leichtesten zustande kommen kann. Sagittale Schnitte veranschaulichen diese Verhältnisse deutlich, und wir können dort konstatieren, wie die Harnröhre infolge der Hypertrophie von der gewöhnlichen Richtung, vor allem nach der Seite und nach rückwärts abweicht, und die bloß gedachte Fortsetzung dieses Harnröhrenkreissegmentes träfe nicht das Blaseninnere, sondern fiele in die Gegend der Symphyse. Dies stimmt besonders dann, wenn auch der Mittellappen bedeutend entwickelt ist und wir mit dem Katheter nur sehr schwer in die Blase gelangen, wenn wir nicht wüßten, daß so stark entwickelte, in das Blaseninnere hineinragende Mittellappen auf beiden Seiten durch eine tiefe Rinne von den Seitenlappen getrennt werden, die Harnröhre sich Y-förmig verzweigt und wir daher mit dem Katheter eine Seitendeviation beschreiben müssen, um in die Blase zu gelangen. Es ist empfehlenswert, sich in diesen Fällen an die vordere Harnröhrenwand zu halten, weil sie die geringste seitliche Verschiebung erleidet. Daher eignet sich für die Harnentnahme am besten der Katheter mit der Mercierschen Krümmung, weil er allein uns die Möglichkeit bietet, bei seiner Einführung längs der vorderen Wand der Harnröhre zu bleiben.

## Die Veränderung der Blasengestalt.

Die Vergrößerung der Prostata, ihr Hineinragen in das Blasenlumen bringen es mit sich, daß das Orificium internum höher hinaufgelangt und daß sich das Trigonum vesicae auf einem vertikalen Schnitte nicht in der Höhe der Urethra befindet, und zwar um so weniger, je kleiner der Radius des Kreissegmentes ist, dem die Harnröhre entspricht. So bildet sich also hinter der Harnröhre eine Ausbuchtung der Blase nach unten und hinten, der bekannte bas-fond, der je nach dem Grade der Hypertrophie nicht nur das Trigonum, sondern auch einen bedeutenden Teil der hinteren Blasenwand in sich schließt. Dieser bas-fond ist nach Albarran nicht die Folge einer passiven Dehnung, sondern man muß in ihr eine aktive Dehnung der mit der Prostata eng verbundenen Blasenpartie sehen, die sich gleichsam bemüht, die vergrößerte Drüse zu bedecken; infolge der aktiven Dehnung der Blasenwand verdünnt sich ihre Muskelschicht und auch ihre Schleimhaut so sehr, daß wir bei der Operation über der Drüse nur eine sehr dünne Schleimhaut finden, die wir sogar mit dem Fingernagel spalten können; dieser kleine Eingriff genügt schon, um uns unmittelbar auf die Prostata gelangen zu lassen. Diese Verhältnisse kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nur bestätigen, denn gerade bei hochgradigen Hypertrophien habe ich gefunden, daß die Schleimhautpartien, die die Prostata bedecken, überaus dünn, förmlich ausgedehnt sind, und wir würden da die submukösen Muskelbestandteile vergeblich ausfindig zu machen suchen. Der höheren Lage des Orificium internum entsprechend kommen bei der Harnentleerung Hindernisse mechanischer Natur zur Geltung, und hieraus erfolgt die Veränderung der Blasenwand. Am häufigsten ist eine exzentrische Blasenhypertrophie vorhanden; das Blaseninnere wird größer und weiter, die Muskelbestandteile der Blase jedoch hypertrophieren in verschiedenem Maße. Die submukösen Muskelfasern wölben sich stärker vor; das Innere der Blase ist nicht mehr glatt, sondern die Muskelfasern bilden in Bündeln ein Netz und bieten so das Bild einer trabekulären Blase (vessie à colonnes). (Siehe Taf. VIII—IX, Fig. 1—3.) Die Anordnung dieser Trabekeln ist sehr verschieden; am stärksten entwickeln sie sich entsprechend der Crista interureterica und teilen die hintere Blasenwand in zwei Hälften, deren vorderen Teil das Trigonum bildet. Die zwischen den Trabekeln gelegenen Blasenpartien hingegen sind muskelarm, weshalb zwischen ihnen auch Ausbuchtungen (Diverticula) entstehen von verschiedener Größe mit kommunizierenden Öffnungen von verschiedenem Kaliber, die für die Stauung des Harns und die Bildung von Blasensteinen günstige Verhältnisse darstellen. In dem Falle, daß das Leiden lange besteht, bildet sich eine Distension nebst vollständigem Muskelschwund aus, die Blasenatonie. Es kann auch das direkte Gegenteil, eine Schrumpfblase entstehen; das ist dann aber die Folge der parenchymatösen Entzündung der Blasenwand, wenn man auf der Schleimhaut ausgesprochene Hyperämie, Entzündung, Ecchymosen findet.

## Die Veränderung der Ductus ejaculatorii.

Im Falle der hochgradigen Hypertrophie der Prostata können die Ductus ejaculatorii obliterieren, und es entsteht Aspermatismus, während die Samenbläschen und Ductus excretorii sich ausdehnen. Dieser Befund ist indessen seltener. Gewöhnlich ist die Lage der Ductus ejaculatorii eine derartige, daß sie zwischen den zwei Prostatalappen von einer bindegewebigen Schicht eingeschlossen verlaufen, die sie von der Prostata trennt, so daß sie also mit ihr nicht verschmolzen sind. Die anatomische Tatsache bietet zugleich die Erklärung des Umstandes, daß bei transvesikalen Prostatektomien die Ductus ejaculatorii unversehrt bleiben können und nur an ihrer Einmündungsstelle am Colliculus seminalis bei der Enukleation der Prostata lädiert werden.

## Die Lageveränderungen des Sphincter internus.

Die Schwierigkeit der Harnentleerung bei der bilateralen Hypertrophie besteht darin, daß zwischen den vergrößerten Seitenlappen der Sphincter internus sich ventilartig ausspannt. Hier ist also das Hindernis muskulären Ursprunges, während es bei der Hypertrophie des Mittellappens von der Drüsensubstanz gebildet wird. Außer diesen beiden Formen gibt es noch eine Art des Hindernisses, die auch ohne Hypertrophie der Prostata besonders durch die konzentrische Hypertrophie der Blase entsteht, wenn nämlich die Muskelfasern, die die Blasenwand bilden, zum Sphincter internus hinziehen und sich in Form einer Querleiste bei der Einmündung des Orificium internum erheben. Diese Querbündel bilden also die Muskelbestandteile, und dies nennt man valvule vésicale, barrière. Ich habe diese Barrière in zwei Fällen beobachtet, wo keine Vergrößerung der Prostata vorhanden war und sich dennoch die charakteristischen Symptome der Prostatahypertrophie zeigten.

### Die Veränderung des Plexus venosus prostaticus.

Im Falle einer Hypertrophie der Prostata erweitern sich die Venen des Plexus, verlaufen vielfach gekrümmt und werden varikös, während die hypertrophische Prostata selbst gewöhnlich nicht viel Blut enthält. Die vaskuläre Form der Hypertrophie gehört zu den Seltenheiten. In einem Falle habe auch ich eine variköse Erweiterung der Venen mit dem Kystoskop zu konstatieren Gelegenheit gehabt. Es befanden sich auf der die Prostata bedeckenden Schleimhaut viele variköse Venen, aber auch die mit ihr in Anastomose stehenden Blasenvenen waren erweitert, und das führte, wenn diese barsten, zu einer bedeutenden Blutung. Der Operationsbefund hatte den kystoskopischen Befund völlig bestätigt. Ebenso wird auch die Pars prostatica urethrae überaus blutreich und kann bei dem kleinsten Eingriffe bluten.

## III. Die Symptomatologie der Prostatahypertrophie.

Um die Bedeutung des operativen Eingriffs entsprechend klarzulegen, halte ich es für nötig, jene Symptome kurz zu beschreiben, die bei der Ausführung einer Radikaloperation von entscheidender Bedeutung sind. Wir müssen beachten, daß in der Mehrzahl der Fälle die Prostatahypertrophie Symptome kaum hervorruft oder wenn schon, so sind sie so bedeutungslos, daß die Patienten sie dem Alter zuschreiben und sich mit ihren Klagen gar nicht an den Arzt wenden. Bei pathologisch-anatomischen Sektionen begegnen wir jedoch häufig einer Vergrößerung der Prostata als Nebenbefund.

Die Pathogenese der Prostatahypertrophie betreffend unterscheiden wir im allgemeinen drei klassische Stadien:

1. Die charakteristischen Symptome des ersten Stadiums sind der häufige Harndrang, die Steigerung des Dranges, das schwerere Entleeren des Harns. Der häufige Harndrang tritt hauptsächlich nach größerer körperlicher Arbeitsleistung, nach länger dauerndem Gehen, bei Einwirkung von Kälte auf; der Patient kann auf einmal nur wenig Harn entleeren. Die Steigerung des Dranges tut sich darin kund, daß der Kranke nicht mehr Herr des Dranges ist, daß er das Harnlassen bei Gelegenheit der Miktion nicht unterbrechen kann, daß er dem Drange nicht widerstehen kann, daß auf den Drang sofort auch schon das Urinieren folgt.

Das schwerere Entleeren des Harns besteht darin, daß der Patient gewöhnlich warten muß, bis der Harn zu fließen beginnt; daß der Harnstrahl schwächer ist; daß das Harnlassen unterbrochen ist und öfter stockt, dazwischen tropft und keine Anstrengung hilft. Diese Symptome sind nun nicht immer alle so klassisch vorhanden; der ganze Symptomenkomplex kommt sogar nur selten zugleich vor. Auf das Auftreten der Symptome hat der Plexus venosus, dessen Venen mit denjenigen der Blase und des Rectums kommunizieren, großen Einfluß, und jede Kongestion führt zu Verschlimmerung der Symptome. Die schwerere Harnentleerung (Dysuria) findet ihre Erklärung in mechanischen Ursachen. Eine Folge dieser Dysurie ist die kompensatorische exzentrische Hypertrophie der Prostata, die die Schwierigkeiten beim Urinieren beseitigt, so daß das Gleichgewicht erhalten bleibt.

2. **Im zweiten Stadium** ist das Gleichgewicht schon gestört, die Blasenmuskulatur ist dem Hindernis schon nicht mehr gewachsen, es entsteht Blaseninsuffizienz, als deren Folge der Harn nicht total entleert werden kann; ein Teil bleibt als sog. Residualharn in der Blase zurück, und es entsteht die unvollkommene chronische Retention. Wenn keine bedeutende Blasendistension vorhanden ist, so äußern sich die Symptome hauptsächlich in einer Verschlimmerung der Dysurie; der Harnstrahl wird schwächer; der Harn beginnt noch schwerer zu fließen; je mehr sich der Kranke anstrengt, um so weniger will das gelingen; die Patienten suchen sich mit Anwendung der verschiedenen Kniffe und Listen Erleichterung von ihren Qualen zu schaffen, nehmen die Bauchpresse in erhöhtem Maße zu Hilfe, krümmen sich nach allen Seiten, kauern sich zusammen, zerren und dehnen dann den Penis; alles unfruchtbare Bemühungen, die ein trauriges Bild geben. Wenn sich die Symptome verschlimmern, so kann vollkommene chronische Retention auftreten.

3. Im dritten Stadium sinkt parallel dem Nachgeben der Muskelkraft auch die Empfindlichkeit der Blase, und es entsteht die chronische unvollkommene Retention nebst Blasendistension. Die Blase ist in hohem Grad erweitert; der häufige Harndrang quält den Patienten nicht; bei der hochgradigen Erweiterung tritt zeitweilig auch Harndrang auf, und es werden auch einige Tropfen Harn entleert, aber bald erfolgt die völlige Erschöpfung der Blasenmuskulatur, es entsteht der ständige Harnfluß (relative Inkontinenz, regorgement). Bei voller Blase fließt das Plus ab, und wir erhalten das Bild der Incontinentia, der Ischuria paradoxa.

In jedem Stadium, bei jeder Form der Hypertrophie kann auch immer plötzlich die akute Retention auftreten; inmitten des vollständigsten Wohlbefindens, während der Kranke noch gar keine Ahnung hat von seinem Leiden, kann infolge einer Steigerung der Kongestion plötzlich Retention erfolgen. Bei Kranken im ersten Stadium kann sich bald der verhältnismäßig normale Zustand wieder einstellen, während im Stadium der unvollkommenen chronischen Retention eine solche akute Retention die Urheberin der völligen Erschöpfung der Blasenmuskulatur werden und dadurch das dritte Stadium herbeiführen kann.

**Allgemeinbefinden.** In dem vorgeschrittenen Stadium der Prostatahypertrophie können außer den lokalen Beschwerden auch allgemeine somatische Störungen auftreten. Appetitlosigkeit, Ekel vor Fleischspeisen, trockene und belegte Zunge, Obstipation und Polyurie sind die häufigsten Symptome, die eine schlechte Vorbedeutung haben, weil sie darauf hinweisen, daß schon Niereninsuffizienz vorhanden ist und sich im Blute die auszuscheidenden Produkte anhäufen, die den Gefrierpunkt des Blutes entsprechend herabsetzen. Es entwickelt sich die Harnvergiftung mit dem ganzen Komplex ihrer Symptome und läßt das nahende Ende vorahnen.

**Komplikationen.** Zu den häufigsten Komplikationen der Prostatahypertrophie gehören:

1. Die **Cystitis**, für deren Entstehung die Bedingungen sehr günstig sind. Die Harnstauung, die aktive Hyperämie der Blase, die herabgeminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus präparieren sozusagen die Blase für eine Entzündung, sobald infizierende Bakterien hineingelangen. Die Bakterien können auf die verschiedenste Weise in die Blase kommen, z. B. durch die Blutbahn, aber am häufigsten aus der Harnröhre, indem nach einem einmal ausgeführten Katheterismus die schwerste Entzündung auftreten kann, wenn dadurch Bakterien eingeschleppt werden. Wenn die Cystitis im ersten Stadium auftritt, so kann sich der Zustand noch bessern; im zweiten Stadium dagegen wird die Cystitis gewöhnlich chronisch; im dritten Stadium aber verursacht sie in den sowieso hyperämischen Nieren Metastasen, eine aszendierende **Pyelonephritis apostematosa**. Daß diese Entzündungen gewöhnlich von **Fieber** begleitet werden, ist selbstverständlich. Es kommt aber vor, daß auch ohne diese Entzündungserscheinungen der Katheterismus allein ein Fieber von 40—41° auslöst, das bekannte **Katheterfieber**, das meistens mit Schüttelfrost beginnt und gewöhnlich innerhalb 3 Tagen aufhört. Es gibt indessen Fälle, wo auch das Fieber beständig wird; da ist das Fieber nicht mehr die Folge des Katheterismus, sondern es ist der Ausdruck der erwähnten aszendierenden Entzündungen.

2. Eine andere häufige Komplikation ist die **Hämaturie**. Schon oben haben wir erwähnt, daß bei der Prostatahypertrophie die Adern des Plexus venosus sich erweitern und die Pars prostatica urethrae, sowie das Orificium internum starke Hyperämie aufweisen. Auch spontan können aus solchen **Varizen** Blutungen erfolgen, meistens aber treten sie im Anschluß an den Katheterismus auf. Den Ausgangspunkt der Blutung können die Harnröhre, die hyperämische Blase und, wie wir weiter unten noch sehen werden, die „falschen Wege" bilden. Aus der Blase kann eine Blutung auch bei akuter Retention erfolgen, wenn plötzlich hochgradige Hyperämie der Schleimhaut auftritt. Schwerere Formen können jene Blutungen annehmen, die wir beim dritten Stadium als Blutungen **ex vacuo** kennen; sie können auch spontan auftreten, zeigen sich aber meistens nach plötzlicher Entleerung der Blase mittels Katheter. Blutungen sind noch möglich bei **akuter Cystitis, chronischer ulzeröser oder diphtheritischer**

Cystitis, ferner bei Blasensteinen, einer ziemlich häufigen Komplikation bei Prostatahypertrophie.

3. Bedeutende Blutungen können stattfinden aus den sog. falschen Wegen (fausse route), die nach unrichtig ausgeführtem Katheterismus entstehen. Die falschen Wege können sich entweder nur in die Schleimhaut, die submukösen Gewebe erstrecken, oder auch die Drüsensubstanz der Prostata durchbohren. Die in der Schleimhaut vorkommenden Wege befinden sich gewöhnlich auf der hinteren Wand und zeigen von der mäßig tiefen Erosion angefangen alle Steigerungen bis zur doppelten Durchbohrung. Einen solchen, die Schleimhaut doppelt durchbohrenden falschen Weg sehen wir in Taf. XI, Fig. 6, die ein Präparat des Kolozsvárer pathologisch-anatomischen Instituts darstellt. Die „falschen Wege“, die die Drüsensubstanz der Prostata durchbohren, finden wir gewöhnlich im Mittellappen; diesen Fall illustriert Taf. XI, Fig. 7. Eine unmittelbare Gefahr bedeutet bei der Bildung von falschen Wegen die Blutung; eine weiterliegende der Umstand, daß sie den Katheterismus immer mehr erschweren, die Möglichkeit einer Infektion erhöhen; daß Abszeßbildung auftreten und zu Entstehung von Sepsis, Pyämie führen kann.

Von den Komplikationen bei der Prostatahypertrophie müssen wir noch erwähnen:

4. Die Urethritis, als Folge des Katheterismus, besonders des Verweilkatheters.

5. Die Epididymitis, die am häufigsten beim Verweilkatheter beobachtet werden kann. Die Nebenhodenentzündung nimmt häufig eitrigen Charakter an und führt zu Abszeßbildungen.

Beide Komplikationen sind leichterer Art.

6. Als seltene, aber schwere Komplikation ist noch die spontane sog. pathologische Ruptur der Blase zu erwähnen, deren Léjars und jüngst Oehlecker von der Kümmellschen Abteilung Erwähnung tun; beide Male ist von intraperitonealer Zerreißung die Rede. Ob hier außer der Überspannung auch dem degenerativen Prozeß der Blasenmuskulatur eine Rolle zukommt, läßt sich nicht sicher entscheiden, ist aber wahrscheinlich.

## IV. Die Behandlung der Prostatahypertrophie auf konservativem Wege.

Von einer rationellen Behandlung der Prostatahypertrophie kann überhaupt nur von dem Zeitpunkte an die Rede sein, da man anfing, dieses Leiden für eine lokale Erkrankung zu halten und nicht für eine Teilerscheinung der allgemeinen Arteriosklerose des gesamten Organismus! Wir müssen nämlich wissen, daß diese pathologisch-anatomische Veränderung bei 70—80 % vorhanden ist, ohne daß diese pathologische Hypertrophie irgendwelche Anzeichen hervorruft. Wenn die Kranken ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen gezwungen sind, so suchen sie die Beschwerden meistens in der Blase oder den Nieren, und nur die ausführliche Untersuchung liefert den Beweis, daß die von seiten der Nieren oder der Blase auftretenden Symptome sekundärer Art sind. Wenn von einer zielbewußten Behandlung die Rede ist, so dürfen wir den Umstand nicht aus den Augen lassen, daß wir es mit alten Leuten zu tun haben, deren Vitalenergie herabgesetzt ist, auf die der Satz „senectus ipsa morbus“ paßt, bei denen die Beschwerden von seiten der Blase und der Nieren häufig ernstlich in Rechnung zu setzen sind. Auch hier ist die Hauptsache die richtige Diagnose, die sich allerdings nicht immer so einfach stellen läßt, da wir ja die Kranken gewöhnlich mit sekundären Veränderungen zu Gesicht bekommen. Wenn wir auf Grund der im vorigen Abschnitt beschriebenen Symptome in Betracht ziehen, daß 60% von akuter Retention die Folge der Prostatahypertrophie sind, so wird es kaum schwierig sein, mit Hilfe der Anamnese und der subjektiven Beobachtung nicht nur die Diagnose zu stellen, sondern auch zu konstatieren, in welchem Stadium der Prostatahypertrophie sich der Kranke befindet. Dies ist zweifellos von Wichtigkeit, denn ohne die Kenntnis dieser Umstände kann von der Einleitung einer richtigen Behandlung keine Rede sein. Außer diesen auf den Angaben des Patienten und der Beobachtung beruhenden Daten gibt es objektive Merkmale, die die bisher wahrscheinliche Diagnose als richtig erscheinen lassen. Ich möchte hier nicht auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden eingehen, sondern will nur auf die Wichtigkeit der rektalen Betastung hinweisen, mit deren Hilfe die Vergrößerung der Seitenlappen leicht zu konstatieren ist, die dem geschulten Untersucher die Bestimmung dessen möglich macht, ob die Vergrößerung gut- oder bösartig ist. Der wenig Erfahrene wird hier öfter fehlen und dort eine bedeutende Prostatavergrößerung konstatieren, wo keine vorhanden ist, weil nämlich die Prostata mit dem karzinomatösen Infiltrat gleichsam verschmolzen ist und so zu einer scheinbaren Prostatavergrößerung Veranlassung gibt. Der Geübte orientiert sich sofort und weiß, daß er es hier mit einem diffusen karzinomatösen Infiltrat zu tun hat. In sämtlichen Fällen, wo ich mittels Palpation als Grund der Prostatahypertrophie Krebs annahm, hat die Epikystotomie, der Probeausschnitt den Palpationsbefund bestätigt, und ich mache daher auf die entscheidende Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode aufmerksam, die bei der Prognose für uns ausschlaggebend ist.

Die Veränderungen der Harnröhre in der Pars prostatica kann man mit Hilfe einer Bougie mit olivenförmigem Kopf (explorateur à boule olivaire, Guyon) feststellen, die Kenntnis der Richtung und des Kalibers der Urethra erleichtert die Einführung des Katheters und fördert den zielgemäßen Katheterismus. Die Veränderung der Blase ist am besten mittels der Mercierschen Sonde exploratrice zu erkennen; wir fühlen die Hypertrophie der Blasentrabekel, wir konstatieren die Ausbuchtungen, die Divertikel, die eventuellen Steine, die tiefe Lage des Fundus, die Verlängerung der Pars prostatica. Der Katheter gibt uns Aufschluß über ein sehr wichtiges Moment, über die Menge des **Residualharns**, ferner darüber, wielange die Kontraktionsfähigkeit der Blase, ihre Propulsionskraft gedauert hat.

Die rektale Betastung, die Untersuchung mit Sonde und Katheter lassen also schon in vielen Fällen die Diagnose richtig erscheinen; es gibt aber Fälle, wo nur die **Kystoskopie** allein die Erklärung der verschiedenen Symptome zu liefern vermag, besonders in bezug auf den Mittellappen, der vom Rectum aus nicht palpierbar ist. Die Kystoskopie weist uns in solchen Fällen den Weg ganz genau und stellt darum eine wertvolle und wichtige Untersuchungsmethode dar. Zugleich orientiert sie uns über den Zustand der Blase und das eventuelle Vorhandensein von Steinen. Mit Hilfe des „**mensurateur intravésical**“ von **Cathelin** kann man die Größe der Prostata in Zentimetern bestimmen; die **Burckhardt-Floercken**sche Methode, bei der die Blase mit Oxygen gefüllt wird, macht die Röntgenaufnahme der Prostata möglich.

Diese flüchtig erwähnten Untersuchungsmethoden vermitteln die sichere, richtige Aufstellung der Diagnose und lassen, wie ich schon erwähnt habe, Schlüsse darauf zu, in welchem Stadium der Prostatahypertrophie der Patient sich befindet. Dies alles zu wissen ist deswegen von großer Wichtigkeit, weil wir demgemäß unser therapeutisches Vorgehen einrichten müssen. Ich will mich nicht auf die verschiedenen Palliativverfahren, die diätetischen Methoden, ferner die **Röntgenbehandlung**, die **Moskowitz** und **Stegmann** empfohlen haben, einlassen, sondern möchte nur jenes Verfahren beschreiben, über das ich Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit hatte. Ich meine von den Palliativmethoden die Sonden- und die Katheterbehandlung.

Die **Katheterbehandlung** rechnen wir nicht mit Recht zu den Palliativverfahren, denn sie bewirkt häufig geradezu Heilung. Bei der Beurteilung ihres Heilwertes müssen wir nicht glauben, daß wir eine Verkleinerung der Prostata erreichen, sondern vor allem, daß jene Symptome nachlassen, ja sogar ganz verschwinden, die den Patienten zwangen, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Unsere Bestrebungen in der Therapie sind ganz im allgemeinen dann richtig, wenn wir uns bemühen, die Ursache zu beseitigen; dies erreichen wir zwar mit der Katheterbehandlung nicht, wenn wir aber in Betracht ziehen, daß die Vergrößerung der Prostata in 70—80 % der Fälle keine Symptome auslöst, so werden wir den Versuch für berechtigt halten, mit Hilfe dieser Methode die Symptome zu beseitigen.

Der zu diesem Zwecke ausgesuchte Katheter soll auch hier so beschaffen sein, daß er Verletzungen der Harnröhre, die Bildung von so verhängnisvollen „falschen Wegen“ vermeiden läßt. Am ehesten empfiehlt sich noch zur Verwendung der **Nélatonkatheter** (Charrière Nr. 16—18), der selbst von Anfängern eingeführt völlig unschädlich ist. Der souveräne Katheter in Fällen von Prostatahypertrophie ist der **Seidenkatheter mit der Mercierschen Krümmung**, ein Seidenkatheter mit einer Spitze von 16—20 mm Länge und einer Biegung von 110°, die es uns möglich macht, entlang der am wenigsten veränderten vorderen Wand leicht in die Blase zu gelangen. Dieser Cathéter coudé, oder der doppelt gebogene Cathéter bicoudé ermöglicht uns die Einführung auch in den schwereren Fällen. In den Ausnahmefällen, wo es uns nicht gelingt, mit diesem Katheter in die Blase zu gelangen, wenden wir gewöhnlich Metallkatheter mit großer Biegung an, bei deren Einführung wir aufs strengste entlang der vorderen Wand vordringen.

Die Katheterbehandlung ändert sich natürlich entsprechend dem Stadium, in dem sich der betreffende Patient befindet. Im ersten Stadium, wo infolge von Stagnation im Plexus venosus Dysurie auftritt, wo gewöhnlich kein Residualharn vorhanden ist, hat die Katheterbehandlung keine Berechtigung, weil ja nichts zum Ableiten da ist, indem die Blase ihren Inhalt, wenn auch unter Schmerzen, bei gesteigertem Drang zwar schwerer, aber doch selbst entleert. In diesem Stadium beeinflußt die Sondenbehandlung die Symptome so günstig, daß ich durch sie bei Fällen im Anfangsstadium unbedingte Heilung erzielen konnte; im ersten Stadium bewährt sich also die erweiternde Behandlung. Die neuerdings von Bayer empfohlene Prostatadehnung mag die Krankheit in diesem Stadium günstig beeinflussen.

Bei kompletter Retention können wir dem Kranken nur mit der Katheterbehandlung Hilfe bringen. Es ist zweckmäßig, sich vorher mit der Olivenbougie von der Lage der Urethra zu überzeugen und den Katheter dem Befunde entsprechend auszuwählen. Eingedenk dessen, daß die komplette Retention auch im ersten Stadium vorkommen kann und gerade sie die Aufmerksamkeit auf die Erkrankung der Prostata lenkt, müssen wir sowohl in Hinsicht auf Asepsis, als auch betreffend den Mechanismus der Einführung überaus vorsichtig sein. Wenn wir als Folge früherer Katheterisierungsversuche „falsche Wege“ vorfinden, so ist der Katheterismus à la suite oder sur conducteur am zweckmäßigsten, der sogar in schweren Fällen den Katheterismus möglich macht und zur Vermeidung der Blasenpunktion führt.

Im Falle von chronischer inkompletter Retention, wenn die Blase noch nicht erweitert ist, muß der Residualharn unbedingt genommen werden, und zwar entsprechend der Menge des Residuums und der Häufigkeit des Dranges 1—2mal täglich, oder eventuell auch öfter. In diesem Stadium können wir mit einer solchen systematischen Behandlung auch noch das erreichen, daß die Blaseninsuffizienz aufhört und der Harn spontan völlig entleert wird. Daher ist in diesem Stadium die Katheterbehandlung unbedingt zu versuchen, und andere Methoden sind erst dann in Anwendung zu bringen, wenn der Katheterismus immer schwerer ausführbar wird, die Einführung des Instrumentes große Schmerzen verursacht und jedesmal Blutungen hervorruft. In diesen Fällen ist die ständige Anwendung des Katheters zweckmäßig; nach Einlegen eines mehrtägigen Verweilkatheters läßt sich die systematische evakuierende Behandlung von neuem leicht durchführen. Den Verweilkatheter vertragen die Kranken in Kürze ganz gut, die schmerzhaften Dysurien legen sich und die systematische

Behandlung der Blase wird möglich. In den Fällen, wo chronische komplette Retention auftritt, ist die Katheterbehandlung ebenfalls zu versuchen; in diesem Stadium führt sie aber selten Heilung herbei. Am zweckmäßigsten erscheint hier das Einlegen eines Verweilkatheters für eine bestimmte Zeit; nachher beobachten wir, ob es uns wohl gelungen ist, den Kranken in das Stadium der inkompletten Retention zurückzuführen. Wenn nicht, so wäre der Patient gezwungen, ein „catheter life“ zu beginnen, dessen Gefahren sehr groß sind, wenn wir bedenken, daß die Kranken den Katheterismus selbst ausführen und sich nicht in der sozialen Lage befinden, die ihnen gestatten würde, ihrer Krankheit nachzugehen. Ich kann schon hier darauf hinweisen, daß die Indikation der Operation bei diesen chronischen kompletten Retentionen auch von den sozialen Verhältnissen abhängt.

Im Falle von chronischer inkompletter Retention, zu der noch Blasendistension hinzutritt, also im dritten Stadium, ist die Katheterbehandlung insofern am Platze, als wir wenigstens soviel erreichen, daß die Kranken eventuell in das zweite Stadium zurückgelangen; dies gelingt aber auch nur in günstigen Fällen. Diese Patienten sind schwer krank; bei dem einen erstreckt sich die Erweiterung gewöhnlich auf das gesamte uropoetische System; bei den anderen können wir die Symptome der Urosepsis beobachten; bei diesen sind Blasen-, Nierenentzündung, eventuell mit Abszeßbildung in der Niere vorhanden; bei jenen führt die Katheterbehandlung sehr selten zum Ziel. Dieses ist ja bei einer solchen Erkrankung auch nur natürlich, die schon nicht mehr auf einer ausschließlichen Erkrankung der Prostata beruht, sondern ein so schweres anatomisches Substrat aufweist, bei der schon Pyelonephritis vorhanden ist. Diese Fälle sind selbstredend für eine Operation kaum noch geeignet, und hier ist die Individualisierung besonders wichtig. Bei allen Kranken in diesem Zustande versuche ich die ständige Anwendung des Katheters, besonders achtend auf die langsame Entleerung und die Asepsis, ferner die Behandlung der infizierten Blase, obwohl hier auch bei konservativer Behandlung die Sterblichkeit überaus groß ist. Von dem Zustande der Nieren können wir uns zweckmäßig durch die Injektion von Indigokarmin in die glutäale Muskulatur überzeugen, wie wir das auch bei der Chromokystoskopie machen. Auch **Paschkis** findet in seinen Untersuchungen die Berechtigung jener Schlüsse bestätigt, die uns diese Probe betreffs des Zustandes der Nieren gestattet.

## V. Die radikale Behandlung der Prostatahypertrophie.

Weil der durch die Prostatahypertrophie bewirkte Symptomenkomplex eine Erklärung in dem von der vergrößerten Prostata bedingten Widerstande findet, kann eine rationelle radikale Behandlung nur in der Entfernung der Prostata bestehen. Zwei Wege führen uns zum Ziel: der perineale und der transvesikale (suprapubische). An dieser Stelle beschäftige ich mich nicht mit den verschiedenen perinealen Methoden, sondern beschreibe ausschließlich die transvesikale Methode, die wir in 43 Fällen anzuwenden Gelegenheit hatten, und möchte meine diese Methode betreffenden Erfahrungen zusammen mit den Operationsindikationen zur Mitteilung bringen.

Die transvesikale Operation reicht schon bis in das Jahr 1836 zurück, als Amussat bei der Ausführung seiner suprapubischen Lithotomie einen kleineren Mittellappen mittels Schere entfernte. Dittel exstirpierte 1886 ebenfalls in Verbindung mit einer Lithotomie je einen Mittellappen. Vor allem beschäftigten sich englische und amerikanische Chirurgen mit der partiellen suprapubischen Prostatektomie und entfernten den Mittellappen mittels Messer, Schere, Schlinge und Paquelin. Mc Gill (im Jahre 1889) war der erste, der über 24 partielle Prostatektomien berichtete, bei denen er den Mittellappen auf submukösem Wege exstirpiert hatte; Fuller (1895) und Freyer (1900) waren die ersten, die die totale Prostatektomie vornahmen, um die nach der partiellen Prostatektomie auftretenden Rezidive zu vermeiden. Zwischen den beiden Verfassern entbrannte auch ein Prioritätsstreit; ein wesentlicher Unterschied betreffs ihrer Methode bestand in den ersten Fällen darin, daß Fuller die die Prostata bedeckende Schleimhaut mit einer Schere spaltet, ferner, daß er die Prostata vom Damm her mit der Faust dem enukleierenden Finger entgegendrückt, während Freyer die Schleimhaut mit dem Finger durchtrennt und mit Hilfe des durch den Mastdarm eingeführten Fingers die Prostata dem enukleierenden Finger nahe bringt. Auf jeden Fall sind die Ausarbeitung und Verbreitung der Operation Freyers Verdienst, und wir können die suprapubische Prostatektomie mit Fug und Recht als die Freyersche Operation bezeichnen. Im folgenden bespreche ich diese Operation im einzelnen, gehe auf die Vorbereitung und Nachbehandlung der Kranken und die Komplikationen über und stelle dann auf Grund dessen die Operationsindikationen auf und erwähne jene Ursachen, die die große Verbreitung dieser Operation im Verhältnis zur perinealen gefördert haben.

## Die Vorbereitung der Kranken.

Wenn wir in Betracht ziehen, daß wir es mit Kranken zu tun haben, die in vorgeschrittenem Alter stehen, deren Allgemeinbefinden in vielen Beziehungen nicht mehr entsprechend ist, deren Herz, Lunge, Verdauungsapparat und uropoetisches System schon vielfach Veränderungen aufweisen, so ist es jedenfalls sehr wichtig, daß wir diesem Umstande Beachtung schenken und in ihrem Befinden einen Wechsel herbeiführen. Wenn wir den allgemeinen Zustand nicht genügend in Betracht ziehen, werden wir viele Patienten operieren, denen auch die Operation nicht mehr helfen kann, und wir werden dann geneigt sein, die Mißerfolge, die sich als Folge der fehlerhaften Indikation ergeben haben, auf Rechnung der Operation zu setzen und so die Operation zu diskreditieren.

Herzleiden, Myocarditis, Arteriosclerosis kommen häufig vor. Bei schweren Myodegenerationen können wir nichts ändern; bei kleineren zirkulatorischen Störungen lassen sich vor der Operation täglich zweimal Digalen Cloetta oder Kampherölinjektionen mit gutem Erfolg anwenden.

Betreffs der Lunge finden wir gewöhnlich chronische Bronchitis, Emphysem vor. Diese Kranken lassen wir nicht liegen, sondern setzen sie auf, und wenn es möglich ist, müssen sie sogar herumgehen. Bei der Operation bemühen wir uns, die Kranken vor einer Erkältung zu schützen. Ein schweres Emphysem spricht unbedingt gegen die Operation.

Von den Veränderungen, die der Verdauungsapparat aufweist, läßt sich die Obstipation am zweckmäßigsten mit Eingießungen und Klysmen beseitigen.

Das uropoetische System erfordert besondere Aufmerksamkeit. Wir müssen die tägliche Harnmenge bestimmen und genaue chemische Untersuchungen vornehmen. Wir müssen uns bemühen, den Zustand der Nieren kennen zu lernen; zu diesem Zwecke empfiehlt sich die Indigokarminprobe, sowie die von Kümmell geforderte Blutkryoskopie. Am idealsten wäre der beiderseitige Ureterenkatheterismus, der aber gerade bei der Prostatahypertrophie häufig auf technische Schwierigkeiten stößt. Weil die zur Operation gelangenden Fälle meist ins klassische zweite, selten ins dritte Stadium gehören, so ist es angezeigt, die Menge des Residualharns durch systematischen Katheterismus herabzusetzen oder, wenn das mit Schwierigkeiten verbunden ist, mit Hilfe eines Verweilkatheters den Zustand zu bessern. Weil die Mehrzahl der Fälle infiziert zu uns kommt mit schwerer Cystitis, so waschen wir die Blase täglich 2—3mal mit einer Argent. nitr.-Lösung (1 : 4000 bis 1 : 1000) aus. Bei dieser Behandlung konnte ich häufig die Beobachtung machen, daß die geschwächten, aller Energie baren Kranken, die mit trockener Zunge, ohne Appetit, mit Gewichtsverlust zu uns gebracht wurden, sich bald erholten: ihre Zunge wurde feucht, der Appetit besserte sich, sie nahmen an Gewicht zu, und wenn so die Symptome der Urosepsis verschwanden, so waren die Kranken für die Operation geeignet. Es gibt jedoch Fälle, wo der Verweilkatheter gegen die Infektion nicht aufkommen kann, ständiges Fieber schwächt den Kranken immer mehr, und da müssen wir unsere Zuflucht zur **präliminaren Kystotomie** nehmen. Diese Art der Operation, bei der wir nämlich zunächst nur die Kystotomie ausführen und später die Prostata entfernen, haben Deaver, Moynihan (1904), Delore und Thévenot (1905) empfohlen, und jüngst legte sich Lanz für sie ins Zeug. Der Vorteil dieser zweizeitigen Operation besteht darin, daß es beim ersten Akt häufig gelingt, mit der ständigen Drainage die schwerere Infektion zu beseitigen, andererseits, daß der Operationsshock gleichsam auf zwei Partien aufgeteilt wird, besonders seit nach Lanz die Kystostomie in Lokalanästhesie, die Enukleation der Prostata dagegen auch ohne Anästhesie ausgeführt werden kann und der zweite Akt, der wichtigste Teil der Operation, den Kranken weniger hernimmt. Betreffs der Frage, wie lange Zeit nach dem ersten Eingriff der zweite vorgenommen werden soll, läßt sich keine Norm aufstellen; wir können sagen, wenn der allgemeine Kräftezustand des Kranken sich gebessert, wenn der Harn sich geklärt hat, die Tätigkeit der Nieren gebessert ist, wenn die Indigokarminprobe günstige Werte gibt. Die normale Zwischenzeit beträgt gewöhnlich 4 bis 8 Wochen; nach deren Ablauf kann die zweite Operation erfolgen, aber auch früher, wie im Falle von Lanz, der 11 Tage nach der ersten Operation die Prostatektomie ausführte. Es ist zweckmäßig, den Kranken innerlich Urotropin oder Helmitol oder Borovertin zu verabreichen.

## Die Technik der Freyerschen Prostatektomie.

Nach der im vorhergehenden Abschnitt besprochenen Vorbereitung harrt bei der Vornahme der Operation zunächst die Frage der Anästhesie ihrer Lösung. Während die Begründer der Operation die Anästhesie durch Narkose erzielten, kann ich heute die Lumbalanästhesie als vorzügliche Methode empfehlen. Ist doch von alten Leuten die Rede, bei denen die Lunge betreffende Komplikationen: Bronchitis, Emphysema, Kongestionen vorhanden sind und wir also die Narcotica gern entbehren, weil sie die schon bestehenden Symptome verschlimmern und steigern. Ich teile die im Jahre 1907 veröffentlichte Ansicht Chaputs nicht, derzufolge die Lumbalanästhesie bei Individuen von über 65 Jahren genau so eine Synkope hervorrufen soll, wie die Narkose. Für die Lumbalanästhesie habe ich anfangs Stovain Billon, später Tropokokain Doenitz verwendet, auch bei den Patienten von über 65 Jahren, und habe keinen einzigen Mißerfolg aufzuweisen gehabt; im Gegenteil, es erfüllt den Operateur mit einem gewissen Gefühl der Beruhigung, wenn er den Kranken mit Analepticis und Kognak stärken kann. Nur 2mal bei den 43 Fällen mußte ich meine Zuflucht zum Ätherrausch nehmen; auch da genügten einige Tropfen Äther zur vollständigen Anästhesie nach vorheriger lumbaler Injektion von Tropokokain. In allerjüngster Zeit empfiehlt Lanz für seine zweizeitigen Operationen die Lokalanästhesie, und ich hege die Überzeugung, daß auch sie genügt, wie ich das bei einer aus anderen Gründen ausgeführten Epikystotomie konstatieren konnte. Ich meinerseits empfehle für die Operation unbedingt die Lumbalanästhesie.

## Die Lagerung des Patienten.

Freyer lagert die Kranken auf eine horizontale Ebene, während ein großer Teil der Chirurgen die Trendelenburgsche Lagerung vorzieht, weil sie einen besseren Einblick gewährt. Auch ich habe bei solcher Lagerung operiert und sehe in ihrer Anwendung keine Kontraindikation gegen die Lumbalanästhesie. Bei der Trendelenburgschen Lage verlagern sich die Eingeweide gegen das Diaphragma hin, das Peritoneum läßt sich leicht von der Blase zurückschieben und auch die Prostata selbst ist leichter zu enukleieren. Häufig genügt eine mäßige Schieflagerung, so daß wir die bei Alten drohende Möglichkeit einer Hypostase hintanhalten können.

### Die Vorbereitung des Operationsfeldes

geschieht neuerdings nach der von Grossich-Bogdán empfohlenen Methode, deren großer Vorzug darin besteht, daß die Gefahr einer durch das Waschen bedingten Abkühlung ausgeschlossen ist. Die Füße bringen wir in einen Beinhalter; die Schultern fixieren wir durch einen Schulterhalter; das Gesicht des Patienten verhängen wir mit einem Vorhang, wie er bei Kropfoperationen allgemein verwendet wird; ein zwischen den beiden Schenkeln ausgespanntes Tuch isoliert das Operationsfeld vom Penis und von dem vom Rectum her tätigen Assistenten. Bei dieser Art der Isolierung des Operationsfeldes haben wir noch in keinem einzigen Fall eine von außen, von der Haut her ausgehende Infektion beobachtet.

### Die Vorbereitung der Blase.

Unmittelbar vor der Operation waschen wir die Blase mit einer Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum (1 : 2000) aus und richten unser Augenmerk darauf, daß in der Blase keine Flüssigkeit zurückbleibe; um das zu erreichen, üben wir von der Symphyse her einen leichten Druck auf die Blase aus. Am besten ist es, bei der Füllung der Blase nicht Flüssigkeit, sondern Luft zu verwenden; das bewerkstelligen wir aber erst dann, wenn wir auch die hintere Rectusscheide durchschnitten haben, und bestimmen so unter der Kontrolle des Auges und des palpierenden Fingers den Grad der Füllung, die der Assistent, zwischen den Füßen des Patienten stehend, vornimmt. Vor Beginn der Operation führt er nämlich einen weichen Katheter in die Blase ein; wenn die Einführung eines Nélatonkatheters nicht gelingt, so verwenden wir einen Mercierschen Seidenkatheter und blasen die Luft mit Hilfe einer Spritze, die mit herausgezogenem Stempel an den Katheter angefügt wird, in die Blase.

### Die Kystotomie

geschieht ähnlich wie die aus anderen Gründen ausgeführte Kystotomie. Vor der Eröffnung fixieren wir die Blase mit zwei Seidenfäden, die der Assistent mit Péanklemmen faßt. Beim Zurückschieben der Umschlagsfalte des Peritoneums sorgen wir ganz besonders dafür, daß wir das prä- und perivesikale lockere Bindegewebe schonen; es ist zweckmäßig, vor dem Eröffnen der Blase rings um sie herum einen sterilen oder Jodoformstreifen anzubringen. Die Blase eröffnen wir durch einen Längs- oder Querschnitt mit einem spitzen Messer; die Blasenwand ist gewöhnlich verdickt, und ihre Schichten heben sich häufig scharf voneinander ab; der Einschnitt, den wir gegen den Vertex zu machen, ist klein, denn bei der Einführung der Spateln dehnt sich auch eine Blase mit verhältnismäßig unnachgiebiger Wand bedeutend aus. Bevor wir das Innere der Blase untersuchen, entfernen wir den inzwischen angesammelten Harn behutsam mit Hilfe von Tupfern, die wir mit Kornzangen fassen. Dann setzen wir die Ekarteure ein, einen links, einen rechts und eventuell einen gegen den Vertex zu.

## Die Enukleation der Prostata.

Nach Eröffnung der Blase untersuchen wir den Zustand ihres Inneren; in der Mehrzahl der Fälle finden wir eine geschrumpfte, dickwandige, trabekuläre Blase; zugleich überzeugen wir uns, ob nicht vielleicht Steine im Blasenfundus liegen, die wir entfernen. Wenn wir das Orificium internum genau fixiert haben, wobei uns der Assistent durch Hinaufdrücken der Prostata vom Rectum her behilflich ist, so inzidieren wir die die Prostata bedeckende Schleimhaut gewöhnlich rings um das Orificium internum unter Kontrolle unserer Augen, bis wir das grauweißliche Gewebe der hypertrophischen Prostata erblicken. Viele spalten die Schleimhaut mit dem Nagel des Zeigefingers, so auch Freyer, was den Vorteil bietet, daß wir die richtige Schicht sicherer auffinden. Thomas Lynn gab in der Augustsitzung der British Medical Association vom Jahre 1906 seiner Ansicht in der Weise Ausdruck, daß derjenige Chirurg keine Prostatektomie ausführen möge, der kurze Finger und weiche, biegsame Nägel hat. Während der erste Teil seiner Behauptung, der auf die Länge der Finger Bezug hat, richtig ist, entbehrt der zweite Teil, der sich auf die Nägel bezieht, der Berechtigung, denn der Fingernagel läßt sich leicht durch ein Messer ersetzen, und das entspricht auch eher der Forderung der Asepsis. Was jene Frage betrifft, ob wohl der Operateur selbst den einen Zeigefinger in das Rectum einführen muß, so ist es nicht als unbedingt nötig zu erachten, obwohl es die Operation erleichtert; wenn uns aber ein Assistent synergisch zur Seite steht, so ist es ohne weiteres zulässig, daß uns hierbei außerdem ein Assistent behilflich ist. Am wichtigsten ist das Auffinden der richtigen Schicht; hierüber habe ich mich schon bei der Anatomie der Prostata im I. Abschnitt ausgelassen; wenn wir in der richtigen Schicht arbeiten, so vermeiden wir eine Entfernung der Prostata par morcellement. Hier muß aber bemerkt werden, daß es Fälle gibt, wo sich das nicht vermeiden läßt; ich meine diejenigen Fälle, wo vorausgehende Entzündung, Periprostatitis, zu Verwachsungen mit der Umgebung geführt hat.

Wenn wir in die richtige Schicht gelangt sind, so legen wir die Prostata zunächst von rechts, dann von rückwärts und unten, und schließlich von links frei; am schwierigsten ist die Enukleation beim Lig. triangulare, wo die Prostata häufig von soliden Bündeln festgehalten wird; bei der Entfernung aus dieser Schicht ist es jedenfalls von Vorteil, wenn der Operateur lange Finger hat. Wenn wir die Prostata so von allen Seiten freigelegt haben und sie leicht herausheben, so können wir bemerken, daß sie vorn noch von der Harnröhre festgehalten wird. Ist die Prostata groß, so erscheint die Harnröhre gewöhnlich erweitert, dünnwandig, und ihre Pars prostatica zerreißt beim Ziehen der Prostata oder läßt sich mit unserem Finger zerreißen; oft müssen wir aber die Schere zu Hilfe nehmen, und wir entfernen dann die an der Pars membranacea gleichsam freihängende Prostata wie eine am Ast hängende Frucht nach Durchschneidung des Astes, d. h. also der Harnröhre. In vielen Fällen läßt sich die Prostata zusammen mit der ganzen Pars prostatica wie eine Kastanie leicht herausschälen (vgl. Taf. XI—XII, Fig. 8—13); häufig zerreißt aber auch die vordere oder hintere Kommissur, und da wird dann, weil auch die vordere obere Wand der Harnröhre fehlt, die Prostata in Form von zwei Lappen gemeinsam entfernt, die die hintere Wand der Prostata zusammenhält. Eine solche Prostata gleicht der Glandula thyreoidea in ihren Umrissen; den Isthmus, der die beiden Lappen zusammenhält, bildet hier die hintere Wand der Harnröhre (vgl. Taf. XIII, Fig. 14—16). Dagegen kommt es vor, daß die Harnröhre überaus leicht zerreißt und die beiden Seitenlappen einzeln entfernt werden, ja der Zusammenhang mit der Harnröhre kann so locker sein, daß die Pars prostatica auch noch erhalten bleibt. Das ereignet sich indessen selten, und es hat auch keinen Sinn, daß wir uns um die Erhaltung der erweiterten, deviierten, verdünnten, schlecht genährten Harnröhrenpartie bemühen. Am zweckmäßigsten ist, wenn ausführbar, die Entfernung der Prostata zugleich mit der ganzen Pars prostatica urethrae, wie sie auch Freyer ausführt; es empfiehlt sich, die Pars membranacea nicht zu zerreißen, sondern mit der Schere zu durchtrennen. Die Entfernung der Prostata gelingt gewöhnlich innerhalb einiger Minuten mit Leichtigkeit, aber häufig ergeben sich auch für den geübten Operateur Schwierigkeiten bei der Enukleation einer in geringem Grad vergrößerten Prostata, die aber chronisch entzündet war. Ein vorheriger operativer Eingriff (partielle Prostatektomie oder die Bottinische Operation) erschwert die Totalexstirpation der Prostata nicht nur an der Basis prostatae, sondern in ihrer ganzen Umgebung. Die vollständig freigelegte Prostata entfernen wir aus der Blase mit dem Finger, selten wie einen Fremdkörper mit der Muzeuxschen Zange unter Führung des Fingers. Die Stelle der Prostata ist nach einer mit erforderlicher Geschicklichkeit ausgeführten Prostatektomie glattwandig, gleichmäßig, und nur im Fall einer hochgradigen Periprostatitis uneben, ungleichmäßig. Die Ductus deferentes bleiben, wie ich mich in mehreren Fällen überzeugen konnte, heil; wenn wir die Prostatalappen einzeln entfernen, so bleibt ihr Zusammenhang mit der hinteren Wand der Harnröhre erhalten; wenn wir die Prostata mit der Urethra zusammen herausnehmen, so werden sie auch nicht verletzt; der Colliculus seminalis mit den Mündungen der Ductus deferentes bleibt unverletzt erhalten, wie sich das an der Blase eines 4 Tage nach der Operation gestorbenen Patienten konstatieren ließ (vgl. Taf. X, Fig. 5).

## Die Blutstillung.

Die nach der Entfernung der Prostata auftretende Blutung legt sich nach der Zusammenziehung des Prostatanidus bald; Freyer vergleicht diese Art der Blutstillung geistreich jenem Vorgange, dem wir bei der Involution des Uterus nach Geburt des Fötus begegnen. Wenn wir die Prostata in der richtigen Schicht enukleiert haben, so ist die Blutung nur geringfügig und erfordert kein besonderes Vorgehen; schon bedeutender ist die Blutung bei vorgeschrittener Periprostatitis, wenn das Bindegewebe, aus dem sich die Wände des Prostatanidus zusammensetzen, unnachgiebig, rigider ist. In diesem Fall ist eine Methode der Blutstillung die Massage des Prostatanidus, die wir so bewerkstelligen, daß wir mit dem behandschuhten linken Zeigefinger vom Rectum aus, mit dem rechten im Prostatanidus, also mit zwei sich gegenüberstehenden Fingern ihn ungefähr 5 Minuten lang massieren, worauf sich die Blutung gewöhnlich prompt legt. Zur Stillung der Blutung kann man mit gutem Erfolg auch Irrigationen von +45° C benutzen, und zwar borsaures Wasser oder Lösung von Hydrarg· oxycyanat. Diese Verfahren bringe ich nicht gern in Anwendung, denn es können aus der infizierten Blase leicht Keime in das prä- und perivesikale Bindegewebe gelangen und dort später Infektionen hervorrufen. Pousson tamponiert den Prostatanidus mit in Adrenalin (1:1000) getauchter Gaze, die er durch die Blasenwände herausführt; Escat bringt einen Mikulicz-Tampon, in den er 1 g Jodoform und 4 g Antipyrin gießt, in die Blase; mit Hilfe eines durch die Harnröhre hinausgeleiteten Fadens kann er den Druck des Tampons steigern. Diese Methode ist nicht zweckmäßig, weil auch die Nieren häufig krank sind und die Chemikalien nicht gut vertragen. Am rationellsten ist das Verfahren von Nicolich; man tamponiert Prostatanidus und Blase mit Jodoform-Mullstreifen oder eher noch sterilen Mullstreifen. Auch ich habe diese Methode angewendet, aber so, daß ich den Prostatanidus tamponierte, während der Assistent vom Rectum her den Grad der Tamponade kontrollierte. Den Tampon entfernen wir durch die Blasenwunde, wenn er 3—4 Tage hindurch liegen geblieben war. Während der Operation habe ich in keinem einzigen Fall eine solche Blutung beobachtet, die durch Retrahierung des Prostatanidus nicht gestillt worden wäre, und den Jodoformstreifentampon habe ich in einzelnen Fällen nur zur Vermeidung von Nachblutungen verwendet.

## Die Versorgung der Blasenwunde.

Am zweckmäßigsten ist es, die Blase nicht zu schließen, sondern nach oben zu drainieren. Zu diesem Zwecke verwendet man am besten den originalen Freyerschen dicken Drain mit zwei seitlichen Fenstern. Wir müssen darauf achten, daß der Drain nicht in den Prostatanidus reicht, weil er sonst die Schließung des Nidus beeinträchtigt, Schmerzen auslöst und die Heilung verzögert. Der Drain darf auch der hinteren Blasenwand nicht anliegen, weil sonst Tenesmus auftritt, der zur Ausstoßung des Drains führt. Ein richtig eingelegter Drain reicht also ungefähr 2—3 cm tief in die Blase hinein, berührt aber weder den Prostatanidus noch den Blasengrund. Wenn die Blasenwunde ausgedehnter ist als der Umfang des Drains, so verengern wir oberhalb und unterhalb die Wunde mit Katgutnähten; das Anbringen der Nähte wird erleichtert durch Hervorziehen der beiden, vor Öffnung der Blase befestigten Seidenfäden. Das obere Ende des Drains ragt ungefähr 0,5 cm über die Oberfläche der Haut empor. Nach Pousson stellt die richtige Anwendung des Freyerschen Drains das sine qua non zum Gelingen vor; weder der Tubus von Guyon-Périer, noch Drains von kleinerem Kaliber sind so zweckmäßig, wie dieser **Freyersche** Tubus von nahe 3 cm Durchmesser. Diesen Tubus braucht man weder an die Blase, noch an die Rektusscheide, noch die Haut zu fixieren, er hält sich gut in der Wunde.

Es gibt Chirurgen, welche die Blasenwunde primär zunähten (**Kümmell**); auch ich habe das bei **Garrè** gesehen und bin auch anfänglich so vorgegangen in dem Glauben, daß dadurch die Heilung gefördert werde. Später jedoch habe ich dann davon ganz Abstand genommen, weil es nicht in unserer Macht steht, mit dem von der Urethra aus eingeführten Katheter eine solch ausgedehnte Ableitung und Entfernung des Blutgerinnsels zu sichern, wie das eigentlich im Interesse der infizierten Blase erwünscht wäre. Das stagnierende Blut und die Blutgerinnsel zersetzen sich und führen zur Infektion des Prostatanidus, wie ich das konstatieren konnte. Mag es auch noch so verlockend erscheinen, innerhalb 3 Wochen Heilung zu erzielen, wie ich das an einem meiner Patienten in der Sitzung des Siebenbürgischen Museumvereines vom 9. November 1907 demonstrieren konnte, so muß ich doch unbedingt die sicherere, wenn auch von sich langsamer vollziehender Heilung begleitete Offenbehandlung empfehlen.

Verweilkatheter bringe ich nach der Operation in der Harnröhre nicht zur Anwendung, der **Freyersche** Tubus sichert die Drainierung entsprechend gut, der Verweilkatheter könnte im Prostatanidus Entzündung und Eiterung hervorrufen.

Für die Drainage des Prostatanidus haben mehrere, so **Fuller**, **Cathelin**, die perineale Drainage, die Boutonnière empfohlen. Diese Methode hat auch **Israel** anfangs angewendet, er ist aber von ihr abgegangen. Ich habe diese Aushilfsoperation in keinem einzigen Falle ausgeführt, weil sich wieder die Infektionsgefahr des Verweilkatheters ergeben hätte, und weil der **Freyersche** Tubus an sich allen Anforderungen Genüge leistet.

## Die Versorgung der Wunde der Bauchwand.

Es ist meiner Ansicht nach am zweckmäßigsten, die Wunde ganz offen zu lassen, die Blase nicht an die Wunde der Bauchwand zu fixieren und in das prä-, perivesikale Bindegewebe Jodoformgazestreifen zu bringen. Bei einigen geeigneten Fällen, wo der Harn aseptisch ist, kann man die Wunde in der Bauchwand verengern, aber auch da tun wir gut, wenn wir das Cavum Retzii drainieren. Die Wunde bedecken wir mit Gaze und Watte, machen dann einen Tuchverband, der dem Bindenverband gegenüber den Vorteil aufweist, daß der Ersatz der durchnäßten Gaze täglich vorgenommen werden kann, ohne daß dadurch der Patient in seiner Ruhe gestört wird. Die **Irvingschen** Zelluloidkapseln, deren Aufgabe es ist, die das Operationsfeld umgebende Haut vor der ständigen Feuchtigkeit, dem Ekzem, zu bewahren, verwende ich nicht mehr, weil die Kranken sie nur ungern dulden, und weil auch ihre Sterilisation nur mangelhaft ausgeführt werden kann. Um das Ekzem zu unterdrücken, tragen wir gleich nach der Operation und auch nachher täglich öfter auf die Umgebung der Wunde

Xeroformpaste auf; hier kann ich nebenbei bemerken, daß ich in keinem einzigen der Fälle ein Ekzem beobachtet habe und somit diese Präventivbehandlung ruhig empfehlen kann. Noch sicherer halten wir die Entzündung der Haut hintan, wenn wir an dem Freyerschen Tubus das originale im rechten Winkel gebogene Kautschukrohr als eine Verlängerung des Tubus anbringen; das Rohr leitet den Harn in die zwischen den Beinen des Patienten befindliche Flasche ab. Wenn die Blasenwunde rings um den Tubus total schließt, so gelangt der gesamte Harn in die Flasche, und wir können so auf die einfachste Weise den dem Kranken so unangenehmen Harnfluß vermeiden.

## Die Nachbehandlung.

Wir wärmen die Patienten im Bett; sie haben oft ein fröstelartiges Gefühl, selten klagen sie über sehr heftige Schmerzen, die in ihnen die Empfindung wecken, als könnten sie nicht Harn lassen, ähnlich dem Tenesmus. Wenn wir den Drain richtig appliziert haben, so daß er nicht hinunterreicht in den Blasengrund, dann treten die schmerzhaften Blasenkontraktionen selten auf. Wenn sie sich dennoch melden, empfiehlt es sich, 1 ctgm Morphium subkutan zu verabreichen. Der Harn ist gewöhnlich blutig; es läßt sich aber leicht entscheiden, ob die Nachblutung bedeutend ist oder ob es sich um parenchymatöse Durchsickerungen handelt. Den Verband bzw. den die Wunde bedeckenden Mull wechseln wir täglich öfter. Freyer empfiehlt die häufigen, zweistündlich vorzunehmenden Blasenwaschungen durch den in den Tubus eingeführten Katheter hindurch; anfangs bin auch ich so vorgegangen, später habe ich davon Abstand genommen und erachte die Entfernung des Blutgerinnsels aus dem Tubus mittels Pinzette für zulänglich. Weder am ersten, noch an späteren Tagen mache ich jetzt Blasenwaschungen, und ich kann sagen, daß ich die tadellosesten Heilungen gerade bei dieser „Trockenbehandlung“ verzeichnen konnte. Mein Vorgehen ist derartig, daß ich den Freyerschen Tubus 4—5 Tage hindurch liegen lasse, am vierten oder fünften Tag entferne ich sowohl den Tubus als auch die Streifen aus dem prävesikalen Raum, den Tubus ersetze ich durch einen Drain von geringerem Kaliber, den ich nach 14 Tagen ganz weglasse. Dabei wird der gesamte Harn durch die Blasenwunde hindurch entleert, und bald, gewöhnlich nach dem achtzehnten bis dreißigsten Tage schließt sich die Blasenwunde vollständig. Man kann die Heilung beschleunigen durch einen in die Harnröhre eingelegten Verweilkatheter, ich halte das aber nicht für nötig, die Patienten tragen ihn nicht gern und sind im Gehen behindert. Von diesem Zeitpunkt an nehmen die Kranken mit großer Vorliebe protrahierte laue Bäder, vermittelst deren wir die Schließung der Wunde beschleunigen. Bei der ganzen Nachbehandlung bemühen wir uns, ein möglichst frühes Aufstehen der Kranken zu erreichen; schon am Tage nach der Operation lassen wir sie aufsitzen, bald sind wir bestrebt, sie herumgehen zu lassen; so kämpfen wir gegen Hypostasen und Decubitus. Die

Operationswunde heilt gewöhnlich um den 30. Tag herum vollständig zu, spontanes Urinieren läßt sich schon auch um den 20. Tag herum konstatieren.

Ich möchte noch die Wichtigkeit der Nachbehandlung hervorheben, denn von ihr hängt zum großen Teil das Gelingen der Operation ab. Ständige Aufsicht, ausgebildetes Pflegepersonal, sorgfältige, häufige Kontrolle in den ersten Tagen bringen uns der Möglichkeit des glatten Verlaufes immer näher, und Freyer mag die schönen Resultate zum Teil gewiß dem gut geschulten Pflegepersonal verdanken. Denn der Pfleger bemerkt die im Verlaufe zuerst auftretende Komplikation, die Nachblutung in erster Linie; seine Aufgabe ist, die Lageveränderung, die Lagerung des Kranken zu bewerkstelligen; er muß beim ersten Aufstehen behilflich sein.

Ferner ist von Wichtigkeit bei der Nachbehandlung, daß wir den Umständen gemäße Individualisierungen vornehmen; die oben beschriebene Art der Behandlung ist bloß als Anleitung aufzufassen, die wir entsprechend den Komplikationen des Verlaufes modifizieren müssen. Wenn ich die wichtigen Faktoren der Nachbehandlung zusammenfasse, muß ich vor allem betonen, daß das frühe Aufstehen, der häufige Wechsel des Mulls in der Umgebung der Wunde, die Schonung der Wunde selbst und die Bäder ganz wesentlich zur Sicherung des glatten Verlaufes beitragen. Die häufigen Blasenspülungen dagegen und den Verweilkatheter halte ich für vollständig überflüssig.

### Komplikationen während der Operation.

1. Vor Eröffnung der Blase kann es vorkommen, daß das Zurückschieben des Peritoneums auf Schwierigkeiten stößt, daß das Peritoneum einreißt; der Grund hierfür ist gewöhnlich in einer vorhergehenden Pericystitis zu suchen, durch welche die Umschlagsfalte des Peritoneums in der Gegend des Os pubis fixiert wird. Das Zurückschieben der Peritonealfalte müssen wir vorsichtig mit Hilfe des hinter das Os pubis geführten Fingers stumpf bewerkstelligen; wir achten dabei darauf, daß wir das prä- und perivesikale Bindegewebe möglichst an seinem Platze lassen; und wir legen die Blase nach Möglichkeit nur in der Ausdehnung frei, die für die Operation erforderlich ist. Die Blase kann man an den auf ihr verlaufenden Venen und der Muskelwand leicht erkennen. Wenn das Peritoneum während des Zurückschiebens eine Öffnung bekommt, so müssen wir sie sorgfältig schließen und können dann weiterarbeiten. Diese Komplikation ist mir niemals vorgekommen.

2. Blutungen bei der Eröffnunng der vorderen Blasenwand sind gewöhnlich geringfügig, venös. Größere Blutungen kann man schon dadurch vermeiden, daß man die Blase an einer solchen Stelle öffnet, wo die Gefäße geschont werden. Die venöse Blutung geht gewöhnlich bald zurück, wenn die Luft aus der Blase entweicht; die arterielle Blutung kommt selten vor und läßt sich dann durch eine Ligatur stillen.

3. Das Hineinsickern des Harns in das Cavum Retzii kann vermieden werden, wenn wir alle jene Kautelen beachten, die wir schon oben erwähnt haben. An den zu Anfang durch die vordere Blasenwand gezogenen beiden Seidenfäden heben wir die vordere Blasenwand heraus, aus der vorher gänzlich ausgeleerten Blase entfernen wir mit kleinen, in Kornzangen gefaßten Tampons den angesammelten Harn und führen den Blasenschnitt nicht in der Tiefe, sondern nahe dem Vertex aus.

4. Blutungen bei der Enukleation der Prostata sind, wenn wir in der richtigen Schicht arbeiten, nicht von Bedeutung, und nach Entfernung der Prostata, wenn sich der Nidus zusammenziehen kann, gewöhnlich ganz belanglos. Je mehr wir die Technik beherrschen, um so seltener treten sie auf. Sollte die Blutung während der Operation dennoch stärker sein, so führt die Tamponierung des Nidus gewöhnlich zum Ziel (vgl. oben).

5. Schwierigkeiten bei der Enukleation der Prostata ergeben sich meistens dann, wenn wir uns beim Arbeiten nicht in der richtigen Schicht befinden, wenn wir nicht außerhalb, sondern innerhalb der Prostatasubstanz operieren; in diesem Falle bleibt nicht nur ein Teil der Prostata zurück, sondern es geht auch gerade von ihm häufig die Blutung aus. Sehr schwer läßt sich die Prostata dann enukleieren, wenn infolge einer Periprostatitis derbe Verwachsungen bestehen: da müssen wir besonders darauf achten, daß wir nicht mit Gewalt operieren, denn dann wird nicht nur das die Folge sein, daß nach der Entfernung der Prostata Gewebsfetzen die Wand des zurückbleibenden Nidus bilden, die infolge der mangelhaften Ernährung absterben und sich inkrustieren, sondern es kann auch passieren, daß wir den Anstoß zur Bildung einer Blasenmastdarmfistel geben. Auch diese Komplikation habe ich niemals beobachtet. Genau so müssen wir sorgen, daß wir die Pars membranacea nicht zerreißen, was konstantes Harntäufeln verursachen würde, sondern wir durchschneiden nach Freilegung der Prostata, wenn es nötig sein sollte, die Harnröhre lieber mit einer Schere.

### Postoperative Komplikationen.

Die postoperativen Komplikationen treten entweder sogleich nach der Operation oder aber später auf und betreffen entweder das Operationsfeld oder andere Organe. Im Hinblick auf ihre große Bedeutung muß ich sie ausführlicher besprechen.

#### A. Unmittelbare postoperative Komplikationen.

1. Die Nachblutung. Sie erfolgt entweder unmittelbar nach der Operation oder später. Die Nachblutung geht gewöhnlich vom Prostatanidus aus und kann dadurch hintan gehalten werden, daß wir die Enukleation in der richtigen Schicht vornehmen, andererseits, daß wir schon während der Operation dafür Sorge tragen, daß die Blutung entsprechend gestillt werde; die oben erwähnte Massage und Tamponade ist gewöhnlich zureichend. Wenn wir das

versäumt haben oder dennoch Nachblutung auftritt, erreichen wir mit Gelatineinjektionen, Ergotin und Chlorcalcium selten einen Erfolg, ja vor dem Chlorcalcium warnt auch Augier von der Segondschen Abteilung ganz entschieden, weil es die Koagulation des Blutes steigert und so zu Thrombose und Embolie führen kann, wie er das in 3 Fällen beobachtet hat, wo nach Chlorcalcium Phlebitis auftrat, in einem Falle sogar mit tödlichem Ausgang durch Embolie. Empfehlenswerter ist die Anwendung des Serums, das P. E. Weil auch für hämophile Blutungen empfohlen hat; am rationellsten ist es jedoch, nicht viel mit diesen mittelbaren Methoden herumzuprobieren, sondern gleich die Freilegung und Tamponade des Nidus auszuführen. Die Blutung stammt nicht immer aus dem Nidus selbst, sie kann auch von den Varizen der Blase ausgehen; in einem solchen Fall habe ich einmal mit Erfolg die Blasenwaschung mit Adrenalin (1 : 1000) in Anwendung gebracht. Die Nachblutung kann auch mehrere Tage nach der Operation auftreten; so einmal nach 7 Tagen; hier halfen die indirekten Methoden gar nicht, während die Blutung nach der Blasentamponade prompt aufhörte. Ich meine, die Lumbalanästhesie ist der Narkose auch in dieser Beziehung über, und ich betone, daß wir an Verblutung keinen Patienten verloren haben.

2. Der Shock. Diese Komplikation kann bei stark geschwächten Kranken unmittelbar nach der Operation oder nach knappen 1—2 Tagen zum Tode führen. Wir müssen sorgen, daß wir die Diagnose auf Shock nur dann stellen, wenn eine Verblutung oder Sepsis ausgeschlossen ist, weil bei dieser Operation die Möglichkeit der virulenten Infektion besonders groß ist. Der Shock tritt eher in jenen Fällen auf, wo die Prostata nur mit großer Anstrengung enukleiert werden konnte; gerade dies ist ein Nachteil der transvesikalen Operation, daß man nicht mit scharfen Instrumenten arbeiten kann, sondern nur stumpf, manchmal unter Anwendung größerer Gewalt. Auch die anderen Operationen alle, bei denen das Operieren so gewaltsam vor sich geht, rufen stets starken Shock hervor; solch einen schweren Shock habe ich bei einer wegen Pyonephrosis calculosa vorgenommenen Nephrektomie gesehen, wo die rigiden Verwachsungen nur gewaltsam von der Umgebung getrennt werden konnten. Selbst die Patienten, bei denen die Operation verhältnismäßig glatt abläuft, sehen nach der Operation, obwohl wir sie nicht eingeschläfert haben, sehr angegriffen aus, und wir müssen den Grund hierfür — nennenswerte Blutung war nicht vorhanden — eben allein in dem stumpfen Arbeiten suchen. Daß sich das so verhält, beweist auch der Umstand, daß bei der perinealen Methode, bei der scharfes Arbeiten möglich ist, der Shock viel seltener vorkommt. Gegen diese Komplikation kämpfen wir so an, daß wir den Patienten auch während der Operation Kognak geben und ihnen eventuell subkutane Koffeininjektion machen. Für sehr zweckmäßig halte ich die Katzensteinschen rektalen Kochsalzinfusionen, auf die ich hier besonders nachdrücklich hinweisen möchte. Diese Infusionen kann man, wenn nötig, täglich auch dreimal vornehmen, und die Kranken erholen sich zusehends.

3. Die Infektion. Sie kann lokaler und allgemeiner Natur sein. Die lokale Infektion tritt entweder im Prostatanidus oder im Cavum praevesicale auf. Die Möglichkeit ist für beide Fälle infolge der günstigen Verhältnisse groß, weil die schleimhautlose Operationswunde in ständiger Berührung mit dem Harn steht, der sich hier staut und in überaus vielen Fällen infizierend wirkt. So kann im Operationsgebiet eine Phlegmone auftreten, zu der eine Cystitis diphtheritica und aszendierende Pyelonephritis hinzukommt, die dann zum Tode führt. Es ist aber auch möglich, daß die Folge der lokalen Wundinfektion eine Sepsis ist, ohne daß jedoch die Blase und die oberen Harnwege an der Infektion teilnehmen. Eine häufige Art der Infektion beginnt mit Eiterung im Cavum Retzii und erstreckt sich entweder als hypogastrische Phlegmone oder als Beckenphlegmone, Cellulitis pelvica, weiter und führt zum Tode. Die Infektion zeigt charakteristische Symptome: Ansteigen der Temperatur und Pulsfrequenz, Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, trockene Zunge, bald irregulärer Pulsschlag, Sinken der Harnmenge, Hypostase; auch einzeln, noch mehr aber in ihrer Gesamtheit gefährliche Symptome.

Unser Verhalten der Infektion gegenüber ist dann am richtigsten, wenn wir ihre Möglichkeit noch vor der Operation herabmindern oder sie, falls es sich tun läßt, ganz ausschließen. Dies erreichen wir durch die in der oben angeführten Weise bewerkstelligte Vorbereitung des Kranken. Solange der Harn Eiter enthält, operieren wir eben nicht; wenn die üblichen Waschungen nicht von Erfolg begleitet sind, so führen wir die Operation in zwei Stadien mit vorhergehender Kystostomie aus. Bei dieser Operation in zwei Stadien können selbst vorgeschrittenere Infektionsfälle noch Besserungen zeigen. Wenn sich die prävesikale Phlegmone schon ausgebildet hat, versuchen wir zunächst die üblichen antiseptischen Verfahren, die Perhydrol-Waschungen. Wenn die Infektion am Orte der Prostata auftritt, drainieren wir diese Stelle durch eine Perinealfistel hindurch, die wir leicht anlegen können, indem wir auf eine durch die Blasenwunde eingeführte Kornzange losschneiden. Daneben müssen wir auch die Allgemeinbehandlung des ganzen Organismus anstreben, eventuell die Kollargol-Injektionen oder rektalen Infusionen versuchen. Wichtig ist hier die Prophylaxe, wenn wir infizierte Fälle eben nicht operieren, sondern uns schon vor der Operation Mühe geben, die Möglichkeit einer Harninfektion herabzumindern oder auszuschließen; wenn wir den Kräftezustand des Patienten vorher schon heben, so wird diese Komplikation von schwerer Bedeutung immer seltener vorkommen.

4. Komplikationen von seiten der Organe des Blutkreislaufes. Im Zusammenhange mit dem Herzen stehen häufig Komplikationen, weil wir es ja mit alten Leuten zu tun haben, bei denen oft Myocarditis anzutreffen ist; der Puls wird unregelmäßig und schwächer. Da verabreichen wir dann Cardiaca, ja es ist sogar zweckmäßig, nach jeder Operation dem Patienten Digalen zu geben. In einem anderen Falle tritt plötzlich Synkope ein, entweder sofort nach der Operation oder später. Es ist uns niemals eine Synkope vorgekommen,

vielleicht darum, weil wir keine allgemeinen Narkosen, besonders keine Chloroformnarkosen machen. Eine häufige Komplikation ist die Phlebitis; das können wir uns ja leicht erklären, wenn wir bedenken, welch ein ausgedehntes venöses Netz bei der Operation im Prostatanidus verletzt worden ist. Die Phlebitis selbst ist gewöhnlich gutartig, sie kann aber die Entstehung einer Embolie bewirken, die plötzlich zum Tode führt. Die Embolie kann bald nach der Operation, manchmal auch einige Tage nachher auftreten, Albarran hat bei einem von seinen Kranken 4 Embolien mit Heilung beobachtet; solche Lungenembolien, die zur Infarktbildung führen, können auch heilen, die Embolie verursacht aber in der Mehrzahl der Fälle den Tod. Tod durch Embolie ist uns niemals vorgekommen.

5. Komplikationen von seiten der Atmungsorgane. Die von seiten der Lunge auftretenden Komplikationen bestehen häufig in Form von Hypostasen, Ödem oder Bronchopneumonie. Ihr Auftreten verursacht immer schwere Komplikationen. Hier ist tatsächlich die Prophylaxe wichtig; wir müssen das Auskühlen des Kranken unbedingt vermeiden, ihn häufig aufsetzen, seine Expektoration unterstützen, das Herz kräftigen. Die Ursache der Bronchopneumonie kann auch ein infizierter Infarkt sein; sie bildet im allgemeinen eine häufige Komplikation bei allen den Fällen, wo eine Infektion der Operationswunde vorhanden ist.

6. Komplikationen von seiten der Nieren. Diese können verschiedener Art sein; bei unserer Behandlung bildet auch hier die Prophylaxe die Hauptsache. Nach der Operation steigert sich die schon vorhandene Insuffizienz, und manchmal treten schon nach den ersten 24 Stunden urämische Symptome auf, in einem anderen Fall entsteht sie nur langsam, die Harnmenge nimmt auffallend ab, wir beobachten auch psychische Störungen, die Patienten verweigern die Nahrungsaufnahme, und diese Symptome künden den nahen Tod an. Diese Niereninsuffizienz kann bei ganz glattem fieberlosem Verlauf auftreten, kann aber auch die Folge einer von der Operationswunde ausgehenden eitrigen Nierenentzündung sein. Weil die Komplikationen von seiten der Nieren häufig sind, müssen wir uns vor der Operation genau davon überzeugen, ob nicht vielleicht schon Niereninsuffizienz besteht, denn wenn wir das versäumen, so sind wir geneigt, sie der Operation als Folgeerscheinung auf Rechnung zu setzen, während sie doch schon vor der Operation vorhanden war.

7. Komplikationen von seiten des Verdauungsapparates. Diese sind im allgemeinen von selten schwerer Art, am meisten bestehen sie in Koprostasen und führen selten zum Tod; in einem Falle Rafins starb der Kranke an Sterkorämie. Wir müssen danach trachten, mit Hilfe von Klysmen die Darmtätigkeit normal zu erhalten; die frühe Bewegung und das Aufstehen haben ebenfalls gute Wirkung.

8. Komplikationen von seiten des Gehirns. Das kann eine Haemorrhagia cerebralis sein, die bei mit Arteriosklerose Behafteten häufig genug vorkommt; ferner zählen wir die postoperativen Psychosen hierher. Diese

Psychosen tragen deliriumartigen, maniakalischen, melancholischen Charakter. Man faßte sie, wie Rovsing, als durch die Exstirpation der Prostata bedingte Ausfallserscheinungen auf. Auch wir haben solch eine postoperative Psychose beobachtet; in einem Fall ergab die Sektion, daß noch ein Teil der Prostata bei der Operation zurückgeblieben war, mithin kann man diese Psychosen nicht als Folge der Exstirpation, als Ausfallserscheinungen ansehen. Vor allem müssen wir die Urämie und Sepsis ausschließen; nur wenn die nicht vorhanden sind, ist ihre Annahme berechtigt. Diese Psychose trägt häufig transitorischen Charakter und geht nach 1—2 Tagen vorüber; in diesen Fällen habe ich die Katzensteinsche rektale Infusion mit gutem Erfolg angewendet. So schwere postoperative Psychosen, wie die, von denen Rumpel von der Bergmannschen Klinik berichtet, demzufolge zwei Kranke in diesem Zustande Selbstmord verübt haben, gehören zu den Seltenheiten, und es ist fraglich, ob man sie speziell dieser Operation in Rechnung setzen soll.

9. Komplikationen infolge von konstitutionellen Krankheiten. Hier möchte ich die Aufmerksamkeit auf den Diabetes lenken; bei dieser Krankheit kann ein Coma diabeticum Tod bewirken auch dann, wenn von seiten der Wunde keine Komplikation auftritt.

10. Komplikationen von seiten der Haut. Die unmittelbare Folge des ständigen Harnträufelns auf die Bauchwand ist ein Ekzem derselben. Bei richtig appliziertem Drain und bei Salbenbehandlung der Haut ist mir das niemals vorgekommen. Der Decubitus gehört bei entsprechender Vorsorge auch zu den Seltenheiten, vor allem, wenn wir die Kranken im Bett nicht immer auf der nämlichen Seite liegen lassen und für das frühe Aufstehen Sorge tragen.

11. Komplikationen von seiten der Hoden. Der Entzündung des Hodens und Nebenhodens begegnen wir häufig genug. Einerseits kann schon der fortgesetzte Katheterismus, andererseits die Infektion von der Operationswunde und den Ductus ejaculatorii her zur Entzündung dieser Organe führen. Die Entzündung geht manchmal auch in Eiterung über. Sie stellt keine schwere Komplikation vor und heilt nach Anwendung antiphlogistischer Methoden, eventuell nach einer Inzision. Deshalb ist der Standpunkt Pauchets ganz unbegründet, der vor der Prostatektomie die Resektion der Ductus deferentes fordert; auch bei dieser im Grunde genommen verstümmelnden Operation sind Hodenentzündungen beobachtet worden (Guelliot), andererseits führt sie aber zu definitiver Sterilität. Auch bei unseren Fällen hat die Hodenentzündung weiter keinen Einfluß auf den Allgemeinzustand ausgeübt und ist vor Eintreten der Heilung abgelaufen.

12. Incontinentia urinae. Dies ist eine seltene Komplikation und findet ihre Erklärung in der Operationstechnik, wenn der Operateur unrichtigerweise die Pars membranacea zerrissen hat. Ja ich habe sogar die gegenteilige Beobachtung gemacht, daß die Operation auch noch in Fällen von Harnträufeln von Erfolg begleitet ist, indem sich nämlich das gewöhnliche Urinieren wieder einstellt und das Träufeln aufhört. Manchmal beobachten wir beim Zuheilen der Operations-

wunde anfänglich häufigeres Harnlassen; hier beseitigt dann eine 1—2malige Instillation von Arg. nitr. diesen Zustand.

### B. Spätere postoperative Komplikationen.

1. **Blasenfistel.** Die Blasenfistel, die **Albarran** als ziemlich häufig bezeichnet, beobachtet man gewöhnlich dann, wenn die Blasenwand an die Recti angenäht worden ist und man so eine richtige Kystostomie vorgenommen hat. Unter normalen Verhältnissen, wenn wir die Blasenwand weder an die Mm. recti noch an die Haut fixieren, schließt sich die Fistel zwischen 18—30 Tagen vollständig, und ich muß betonen, daß ich niemals ein Persistieren der Blasenfistel konstatiert habe. Weder nach Prostatektomie, noch nach Entfernung von Blasensteinen oder -geschwülsten, wenn wir die Blase offen behandelten, habe ich jemals persistierende Blasenfisteln beobachtet. Bei der Beschreibung der Operationstechnik habe ich hervorgehoben, daß wir die Blase anfangs mit dem dicken Tubus, später mit immer dünneren Röhrchen drainieren, nachher auch die fortlassen; außerdem lassen wir den Kranken täglich ein Bad geben, weil wir damit zur Schließung der Fistel beitragen. Nicht einmal Verweilkatheter mußte ich verwenden, damit die Fistel sich schließe, geschweige denn die Fistel mit sekundärem operativen Eingriff schließen. Immer schloß sich die Blase spontan.

2. **Hernia ventralis.** Es kann vorkommen, daß bei der üblichen offenen Behandlung der Wunde an der Stelle, wo die Operation ausgeführt worden war, ein Ventralbruch auftritt. Er ist gewöhnlich unbedeutend, verursacht dem Patienten keine Beschwerden und macht daher den operativen Eingriff auch nicht nötig. Einmal habe ich diese Komplikation 2 Jahre nach der Operation gesehen.

3. **Strikturen.** Wenn wir den Kranken nach Heilung der Prostatektomiewunde katheterisieren, kann es vorkommen, daß die Einführung des Katheters neben der Vertiefung des Prostatanidus in der Gegend des Blasenhalses auf Schwierigkeiten stößt; das Hindernis bildet der hintere Rand des Prostatanidus, der häufig einen scharfen Übergang darstellt zwischen dem Blasenraum und dem Platz der Prostata. Diese leistenartige Hervorragung konnte ich auch mit dem Kystoskop sehen, und wir gleiten darüber hinweg, wenn wir den Katheter senken, sein Ende jedoch eventuell vom Rectum her heben. Die leistenartige Hervorragung pflegt weiter keine Schwierigkeiten zu machen; es kann aber geschehen, daß die Patienten einige Monate nach der Operation darüber Klage führen, daß die Harnentleerungen in dünnerem Strahl und schwerer erfolgen. Wenn wir den Grund hierfür suchen, finden wir, daß sich das Hindernis am Ende der Harnröhre befindet, dort, wo wir die Pars prostatica urethrae entfernt haben, wo die Harnröhre zerrissen worden war. Eine solche Striktur habe ich einmal neun Monate nach der Operation beobachtet, sie ließ sich aber durch systematische konservative Dehnung beheben.

4. **Steinbildung.** Im Prostatanidus sind, besonders wenn die Prostata sehr groß und der Harn infiziert war, Phosphatablagerungen, Steinbildungen

konstatiert worden. Dies ist eine seltenere Komplikation. Es bieten sich für die Steinbildung dann günstige Verhältnisse, wenn der Prostatanidus rigide Wände besitzt, in seiner Kontraktion behindert ist und sich vor dem Blasenraum gleichsam eine kleine zweite Blase befindet. Albarran hat solche Steinbildungen beobachtet. Gerade deshalb hat Fenwick die Bedeckung der Umgebung des Orificium internum mit Schleimhaut empfohlen, ebenso auch Duval, der aus dem nämlichen Grunde den Stumpf der Harnröhre mit der Blasenschleimhaut vereinigt. Abgesehen davon, daß dem häufig technische Schwierigkeiten entgegenstehen, halte ich die Schleimhaut mit ihren unregelmäßigen, zerrissenen Rändern für absolut ungeeignet zu einer primären Naht; außerdem verkleinert sich im Fall ungestörter Heilung der Prostatanidus rasch, und die Schleimhaut regeneriert sich von der Umgebung her. Die Entfernung eines eventuell vorhandenen Steines geschieht am zweckmäßigsten mittelst Lithotripsie.

5. Der Einfluß der Prostatektomie auf das sexuelle Leben. Das Aufwerfen und die Behandlung dieser Frage ist um so berechtigter, weil weder Freyer noch Albarran in ihrer Monographie darauf zu sprechen kommen, dagegen Proust, Catano, Petit sich auf dieses Thema einlassen und betonen, daß nach der perinealen Prostatektomie sowohl die Erektion als auch Ejakulation fehlen, was ja auch verständlich ist, wenn wir in Betracht ziehen, daß bei diesem perinealen Verfahren die Ductus ejaculatorii und ihre Umgebung Verletzungen ausgesetzt sind. Wie verhält es sich mit der Frage der Potenz bei der transvesikalen Methode, wo sich die Ductus deferentes, ejaculatorii und deren Umgebung unversehrt erhalten lassen? Der Vorzug der perinealen Methode von Young besteht vor allem darin, daß er die Frage der unverletzten Erhaltung der Ductus ejaculatorii und ihrer Umgebung auch bei Anwendung der perinealen Methode gelöst hat. Denn davon ist die Unverletztheit der sexuellen Funktionen abhängig. Wenn unser Bestreben auch nicht dahin geht, daß, wie Loumeau berichtet, ein 81 jähriger Kranker nach der Prostatektomie die Wonnetage seiner Jugend betreffend den Orgasmus aufs neue erleben konnte, so ist doch jedenfalls das darauf gerichtete Bestreben gerechtfertigt, daß der Patient durch unsere Operationsmethode nicht mit einem Schlage seines sexuellen Lebens beraubt werde. Legueu, Tuffier, Czerny heben hervor, daß bei der transvesikalen Methode die sexuellen Funktionen des Patienten keine Schädigung erleiden, und auch ich beachtete diese Frage und erhielt nachher in mehreren Fällen die Verständigung, daß bei meinen Patienten der Status quo sowohl in puncto Erektion als auch Ejakulation derselbe geblieben sei. In einem Falle meldete mir der 64 jährige Kranke mit Freude, daß er seit seiner Genesung wöchentlich 2—3 maligen Coitus ausübt, sein Orgasmus im Vergleich zu dem Zustand vor der Operation gesteigert, die Erektion und Ejakulation normal ist. So bringt die transvesikale Prostatektomie, die die Ductus ejaculatorii, die Vesiculae seminales unverletzt erhält, meistens keine Veränderungen im sexuellen Leben hervor. Dieses beweisen die von mir kontrollierten Fälle, sowie auch die von Papin an Hunden ausgeführten

Prostatektomien, auf Grund deren der Autor sich dahin äußert, daß die Entfernung weder der Prostata, noch der Pars prostatica urethrae irgendeinen Einfluß auf die Erektion und Ejakulation ausübt. Weil bei der transvesikalen Methode die Prostata und die Pars prostatica entfernt werden, die Ductus ejaculatorii dagegen verschont bleiben, gelingt es gewöhnlich, die sexuellen Funktionen unversehrt zu erhalten.

## VI. Die Indikationen und Kontraindikationen der Prostatektomie.

Der Erfolg einer Operation hängt immer von der richtigen Indikation ab, besonders trifft das bei der Prostatektomie zu, weil die Patienten, an denen wir die Operation vornehmen, gewöhnlich nicht nur eine lokale Erkrankung aufweisen, sondern auch in bezug auf ihr Allgemeinbefinden viel zu wünschen übrig lassen. Schon in den vorangegangenen Abschnitten haben wir gesehen, wie wichtig die Vorbereitung des Kranken ist, auf welche Faktoren wir Rücksicht nehmen müssen, bevor wir die Operation ausführen. Hieraus ergibt sich ganz von selbst, daß eine richtige Indikation den Patienten unter zwei Gesichtspunkten beurteilt, — betreffend einmal die allgemeine Erkrankung und das andere Mal die lokale Veränderung. Der Chirurg wird die schönsten Erfolge aufweisen können, der die beiden Faktoren in richtiger Weise erwägt, der den Anforderungen am besten entspricht, die **Farabeuf** an einen Chirurgen stellt, daß er nämlich in erster Linie Kliniker sei, der die Indikation richtig stellen, die Notwendigkeit der Operation richtig beurteilen kann, und daß er zweitens Operateur sei, der die Operation gut ausführen kann.

### A. Die allgemeinen Indikationen der Prostatektomie.

1. Das Alter. Es ist eine allgemein anerkannte Erfahrung, daß das Alter an sich keine Kontraindikation für die Operation bildet. Unter den Fällen Freyers begegnen wir häufig auch Kranken von über 80 Jahren, und auch ich habe einen 78jährigen Patienten operiert; unter meinen Fällen befinden sich elf Kranke von über 70 Jahren, also 26 %. Nicht das Alter ist entscheidend, sondern die vom Alter bedingten pathologischen Veränderungen, und hierauf bezieht sich Escats Ausspruch: „La chirurgie des vieillards impose des réserves et une prudence spéciale."

2. Das Allgemeinbefinden. Hier erwähnen wir in erster Linie die Arteriosklerose; wir wissen, daß Guyons Lehre „tous les prostatiques sont athéromateux" heute schon nicht mehr dogmatische Bedeutung hat, obwohl sie in vielen Fällen zutrifft. Die in geringem Maße vorhandene Arteriosklerose an und für sich kontraindiziert die Operation nicht; nur dann muß sie ernstlich erwogen werden, wenn auch das Herz, der Verdauungsapparat und die Nierengefäße an der Erkrankung teilnehmen. Da gibt dann die Arteriosklerose die

Veranlassung zu vielen postoperativen Komplikationen; im allgemeinen kann man aber sagen, daß bei Arteriosklerose die Operation nicht vornehmen so viel heißt wie vielen Kranken die Wohltat der Operation entziehen. Den Diabetes betrachten viele Autoren als Kontraindikation, andere lassen dies aber nicht gelten. Posner und Wiener haben häufig das gemeinsame Vorkommen der Prostatahypertrophie und des Diabetes gefunden und berichten von erfolgreich ausgeführten Prostatektomien trotz des Vorhandenseins dieser konstitutionellen Krankheit. Auf jeden Fall müssen wir den Diabetes ernstlich in Betracht ziehen, wie wir ihn ja auch beim Aufstellen von anderen Operationsindikationen gebührend zu würdigen pflegen.

3. Der Zustand des Herzens. Myocarditis in geringerem Grade, Herzklappenfehler im kompensierten Stadium bilden keine Kontraindikationen.

4. Der Zustand der Lunge. Bronchitis von geringerer Ausdehnung, ein Emphysem bessern sich nach entsprechender, vorbereitender Behandlung, die Operation kann während der ganzen Dauer ihres Vorhandenseins vorgenommen werden. Ernster muß das schwere Emphysem beurteilt werden, da kann ich die Operation nicht empfehlen. Im allgemeinen fallen gerade bei entsprechender Technik die von seiten des Herzens und der Lunge sich zeigenden Symptome schwer ins Gewicht, daher ist ihr Zustand vor der Operation mit ganz außergewöhnlicher Sorgfalt zu prüfen.

5. Der Zustand der Nieren. Wenn wir in Betracht ziehen, daß nach Prostatektomie verhältnismäßig häufig Urämie als Todesursache vorkommt, daß viele Shocks eigentlich nichts anderes bedeuten wie Niereninsuffizienz, so erfordert der Zustand der Nieren große Beachtung. Der Standpunkt wird allgemein geteilt, daß die Niereninsuffizienz, wenn sie seit lange besteht und ins persistierende Stadium übergegangen ist, die Operation unbedingt kontraindiziert. Es steht in unserer Macht, uns Aufschluß zu verschaffen über den Zustand der Nieren vor der Operation; die Bestimmung der Harnmenge (Polyurie!), der Harnstoffquantität, die Art der Ausscheidung des Indigokarmins, die Blutkryoskopie liefern uns diesbezüglich wertvolle Daten. Der im Harn vorkommende Eiter ist, selbst wenn er aus den höheren Harnwegen stammt, nicht als unbedingte Kontraindikation aufzufassen. Wir vermögen die auf Infektionen beruhenden Komplikationen vor der Operation mit Hilfe von Verweilkatheter, Blasenwaschungen, vorausgehender Kystostomie u. a. der Besserung zuzuführen, und es ist uns die Möglichkeit gegeben, uns von dieser Besserung zu überzeugen, die sich von seiten der allgemeinen Symptome: in der Rückkehr des Appetits, im Zurückgehen des Fiebers, in der feuchten Zunge dokumentiert, während die funktionelle Untersuchung der Nieren ebenfalls für die Besserung spricht. Wir können also die Indikationen von seiten der Nieren folgendermaßen summieren:

a) als absolute Kontraindikation kommt die Niereninsuffizienz schweren Grades, die Urämie, in Betracht;

b) die sich langsam, chronisch entwickelnden Nierenaffektionen, die bei Behandlung mit Verweilkatheter oder nach Kystostomie Besserung zeigen, bilden keine Kontraindikation;

c) im Fall akuter Niereninfektion operieren wir nicht.

6. Die Größe und Form der Prostata. Weder die Größe noch die Form der Prostata sind Grund genug zur Vornahme der Prostatektomie. Es ist bekannt, daß eine große Prostata nicht immer Schwierigkeiten bereitet beim Urinieren, daß man bei Sektionen eine sehr große Prostata finden kann, die beim Lebenden keine Symptome ausgelöst hat; so fand Baldoni bei der Sektion eines Achtzigjährigen eine Prostata im Gewicht von 500 g, die beim Lebenden ganz unbemerkt geblieben war, weil sie keine Symptome hervorgerufen hatte. Ganz im Gegensatz hierzu kann eine sehr kleine skleröse Prostata Symptome auslösen, die an Prostatahypertrophie erinnern. In solchen Fällen müssen wir bei der Aufstellung der Operationsindikation mit besonderer Vorsicht vorgehen, denn die Operation läßt sich bei diesen überaus schwer, manchmal nur par morcellement ausführen, und ihr Resultat ist absolut schlecht, weil eben die Symptome nicht von der Prostata bedingt waren. Die Ätiologie dieser Fälle ist heute noch dunkel und ist wahrscheinlich in der Sklerose der Blasenwand und nicht in der Prostata zu suchen. Einen solchen „Prostatismus ohne Prostata“ konnte ich an einem 77jährigen Patienten beobachten, bei dem die auf Prostatahypertrophie hinweisenden Symptome schon seit vier Monaten vorhanden waren, aber weder die Rektaluntersuchung noch die Kystoskopie eine Vergrößerung, einen Mittellappen zeigte und dennoch totale Retention bestand. Ich führte keine Operation aus, sondern es gelang mir nach einmonatiger konservativer Behandlung, das zu erreichen, daß der Patient imstande war, spontan zu urinieren. Ein anderes Mal palpieren wir eine überaus große Prostata, und wenn wir nach der vorbereitenden Behandlung von neuem palpieren, finden wir die Prostata um die Hälfte oder noch mehr verkleinert, geschrumpft. Das hat seinen Grund darin, daß die akute Kongestion und Entzündung, die bei der ersten Untersuchung vorhanden waren, nach Einlegen des Verweilkatheters oder, wie in einem Falle, nach der Epikystostomie sich gelegt haben.

Wir können auf Grund dessen sagen, daß die Größe und Form der Prostata als solche bei der Operationsindikation nicht in Betracht kommen; immer müssen die begleitenden Symptome beachtet werden, und sie allein bestimmen die Notwendigkeit der Operation. Zur Vorsicht mahnen uns jene Fälle, wo wir ohne eine Vergrößerung die charakteristischen Symptomenkomplexe der Hypertrophie konstatieren können.

7. Der Zustand der Blase. Thompson, Guyon leugnen, daß die Kontraktionsfähigkeit der Blase zurückkehrt, wenn das bei der Entleerung des Harns bestehende Hindernis beseitigt wird. Wir können auf Grund unserer Erfahrungen bekräftigen, daß sich das Sinken oder Aufhören der Kontraktionsfähigkeit der Blase, das nach langem Katheterleben oder einer Kystotomie auf-

getreten ist, durch die Operation beheben läßt. In jedem meiner Fälle, wo die Patienten ein Katheterleben geführt haben oder wo schon ständiges Harnträufeln bestanden hat, ist die normale Fähigkeit, zu urinieren, wiedergekehrt. Daher kann ich Kümmell nicht beipflichten, der in der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1907) ausgesprochen hat, daß das Aufhören der Kontraktionsfähigkeit der Blase die Operation kontraindiziert, sondern ich stimme vielmehr jenen, besonders Zuckerkandl bei, der sich auch im Jahre 1907 dahin geäußert hat, daß die Kontraktionsfähigkeit der Blase nach der Operation in welchem Stadium der Prostatahypertrophie auch immer wiederkehrt.

8. Die sexuellen Funktionen: Das sexuelle Leben ist bei einem Teil der Kranken schon erloschen, seine Erhaltung kommt also bei ihnen nicht weiter in Betracht; bei denen, die noch im Besitze der Potenz sind, wie wir das oben besprochen haben, pflegt bei Anwendung der transvesikalen Methode keine Störung einzutreten. Immerhin empfiehlt es sich, die Kranken vor der Operation auf diese Möglichkeit aufmerksam zu machen, denn wenn die Ductus deferentes auch nicht verletzt werden, so kann es dennoch vorkommen, daß infolge der an ihrer Einmündungsstelle sich bildenden Vernarbung die Ejakulation nicht mehr erfolgt, wie das Papin beschreibt.

9. Die sozialen Verhältnisse sind ebenfalls maßgebend für die Operationsindikation. Die Angehörigen der Arbeiterklasse, denen wir nur selten den Katheter in die Hand geben können, denen wir die Wichtigkeit der Asepsis nur schwer klar machen können, die von uns möglichst bald die Wiederherstellung ihrer Arbeitsfähigkeit erwarten, müssen wir selbst in dem Fall operieren, wo bei dem vermögenden Kranken, der seinem Leiden nachgehen kann, noch die Möglichkeit der Behandlung mit konservativen Methoden besteht. Die Schwierigkeiten und Beschwerden des Katheterlebens drücken gerade die ärmeren Volksschichten; eben deshalb ist unser Vorgehen völlig berechtigt, wenn wir uns hier betreffs der Operationsindikation etwas freier bewegen.

## B. Die speziellen Indikationen der Prostatektomie entsprechend den einzelnen klinischen Stadien der Prostatahypertrophie.

Bei der Besprechung der Symptomatologie der Prostatahypertrophie habe ich die Operationsindikationen in den verschiedenen Stadien des Leidens schon flüchtig berührt; im folgenden gehe ich auf ihre Einzelheiten genauer ein.

1. Im ersten Stadium der Prostatahypertrophie dominiert das häufigere und schwere Entleeren des Harns; Residualharn ist aber keiner vorhanden und dies Stadium kann beinahe unbemerkt bestehen, weil die Kranken die geringen Beschwerden dem Alter zuschreiben und keine ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Ernstlich erwägen sie ihren Zustand nur, wenn akute komplette Retention auftritt; ist diese aber behoben, so kommt es sehr oft vor, daß sie sich nie mehr wiederholt, und die Patienten können im besten Wohlbefinden weiterleben. Unter solchen Verhältnissen ist es nur natürlich, wenn in diesem Stadium

die Operationsindikation nicht besteht, und der Standpunkt Lydstons ist verfehlt, wenn er von einer präventiven Prostatektomie spricht. Es ist doch nicht eine unbedingt notwendige Konsequenz, daß ein Kranker aus der ersten Periode in die zweite übergehe, und nicht einmal das kann man zur Begründung der Operation vorbringen, daß in diesem Stadium die Mortalität geringer ist; dies beweist auch die Statistik von Tenney und Chase, der zufolge die Sterblichkeit hier 10 % ausmacht. In einem einzigen Fall erscheint die Operation im ersten Stadium indiziert, nämlich wenn die Symptome ihre Erklärung in einer bösartigen Hypertrophie der Prostata finden; sonst empfehlen wir die Operation im ersten Stadium nicht.

2. Die akute Retention. Mag sie in welchem Stadium der Prostatahypertrophie auch immer auftreten, sie allein kann die Operation nicht indizieren. Wie wir gesehen haben, kann man im ersten Stadium mit konservativen Methoden helfend eingreifen, sei es mit Katheterismus oder im schlimmsten Fall mit einer Blasenpunktion. Nach einer Punktion kehrt mit dem Aufhören der akuten Kongestion das normale Urinieren wieder; oder wenn sich die Retention wiederholt, kann man auch schon den Katheterismus systematisch ausführen. Schon wesentlich anders gestaltet sich die Beurteilung, wenn sich zu der chronischen inkompletten Retention die akute Retention hinzugesellt; aber auch hier gilt der Satz, bei akuter Retention nicht zu operieren, sondern wir warten das à froid-Stadium ab und gehen dann auf Grund der Indikationen vor, die bei der chronischen inkompletten Retention maßgebend sind.

3. Das Stadium der chronischen totalen Retention oder das Katheterleben wird verschieden beurteilt, je nachdem die Blase aseptisch oder schon infiziert ist.

a) Die chronische totale Retention bei aseptischer Blase kann sich, wie wir das oben gesehen haben, durch Einlegen eines Verweilkatheters bedeutend bessern, indem wir nämlich das Stadium der chronischen inkompletten Retention provozieren, an dem wir mit evakuierender Behandlung viel ändern können. Wenn das nicht gelingt, so wartet auf den Kranken entweder das Katheterleben oder aber er unterzieht sich der Operation und genießt ihre segensreichen Folgen. Hier entscheiden die sozialen Verhältnisse. Wenn wir es mit einem intelligenten Kranken zu tun haben, dem man den Katheterismus und die Asepsis beibringen kann, und der diesen Zustand für sein ganzes ferneres Leben vorzieht, so empfehlen wir die Operation nicht unbedingt, obwohl wir sie für zweckmäßig halten. Bei der Arbeiterklasse, aus der sich die Kranken der Klinik rekrutieren, bei der ich häufig die Erfahrung gemacht habe, daß der Kranke seinen brüchigen, unreinen Gummikatheter in der Tasche mit sich trägt und ihn vor der Benutzung mit Speichel schlüpfrig macht, ist die Operation unbedingt indiziert; hier ist bei der Behandlung die Prostatektomie nicht nur als eine „Operation der Wahl", sondern auch als eine „Operation der Not" anzusehen. Genau so verhält es sich auch mit intelligenten Kranken, falls der Katheterismus auf immer bedeutendere Schwierigkeiten stößt, wenn er mit großen Schmerzen verbunden ist, wenn er häufig Blutungen verursacht.

b) Die chronische totale Retention bei infizierter Blase ist gewöhnlich eine Folge des Katheterismus. Hier läßt sich, wenn sie noch nicht seit lange besteht, mit einem Verweilkatheter bedeutende Besserung erzielen, und die Kranken, hiermit zufrieden gestellt, verweigern gewöhnlich ihre Zustimmung zur Operation. Aber bald begegnen wir den Patienten wieder, die nunmehr selbst die radikale Heilung verlangen, weil der Selbstkatheterismus ihnen immer größere Schwierigkeiten bereitet. Bei den Kranken in diesem Stadium finden wir die meisten Komplikationen, die sich folgendermaßen zusammenfassen lassen.

*α*) Der Katheterismus wird immer schwieriger, ist mit Schmerzen und Blutungen verbunden; häufig kommt der Kranke schon mit „falschen Wegen“, die Schmerzen sind infolge der akuten Blasenentzündung, die sich hinzugesellt hat, sehr groß.

*β*) Die Notwendigkeit des Katheterismus wird immer häufiger; es gibt Kranke, auch ich habe solche beobachtet, denen man alle 10 Minuten den Harn nehmen mußte, was meistens die Angehörigen mit wenig Sachverständnis machen, und die Kranken sind wirkliche Märtyrer, wie Parcelier sie nennt.

*γ*) Pyurie tritt reichlich auf. Da ist dann vor Ausführung der Operation der Zustand der Nieren genau zu untersuchen, und selbst dann, wenn der Patient in dieser Beziehung ziemlich entspricht, ist die präventive Behandlung: Verweilkatheter, eventuell vorausgehende Kystostomie vorzunehmen.

*δ*) Die Hämaturie ist häufig ernsten Charakters und tritt häufig nach jedem einzelnen Katheterismus auf. Meistens wird sie durch das Platzen der Venen bedingt, die sich in der die Prostata bedeckenden Schleimhaut und in der Pars prostatica urethrae befinden. Die Operation ist in diesen Fällen von dem gewünschten Erfolg begleitet, wie auch ich das in einem meiner Fälle konstatieren konnte, wo die Hämaturie das Krankheitsbild beherrschte.

*ε*) Bei Auftreten einer Epididymitis und Orchitis, die sich dem Katheterleben anschließt und manchmal auch eitrige Form annimmt, ist vorausgehende antiphlogistische Behandlung am Platze. Nach der Heilung einer Radikaloperation wiederholt sie sich selten, während sie im Katheterleben häufig rezidiv wird.

Weil wir in diesem Stadium diesen schweren Komplikationen begegnen, besteht bei ihnen unbedingt die Indikation zur Operation.

4. Im Stadium der chronischen inkompletten Retention ohne Blasendistension ist die Operationsindikation einerseits von den sozialen Verhältnissen, andererseits davon abhängig, ob eine Infektion zu diesem Zustand hinzugetreten ist.

a) Die chronische inkomplette Retention ohne Blasendistension und ohne Infektion repräsentiert jenes Stadium, wo sich die Kranken im Dilemma befinden, zwischen Operation und Katheterleben wählen zu müssen.

Hier ist unter Katheterleben nicht das Nämliche zu verstehen wie im Stadium der chronischen kompletten Retention, sondern nur soviel, daß der Kranke täglich zweimal den Residualharn künstlich entleeren muß, und dieser Zustand ist, wenn der Patient die Forderungen der Asepsis streng einhält, ohne besondere Schwierigkeiten zu ertragen. Auch hier kommt die Entscheidung bei der Operationsindikation den sozialen Verhältnissen zu, und man darf hier den Indikationen größeren Spielraum gestatten, denn gerade bei diesem Stadium kann man mit der Operation die besten Erfolge erreichen.

b) Bei der chronischen inkompletten Retention ohne Blasendistension mit Infektion hält die Besserung nicht an, selbst wenn sie sich nach Einlegen eines Verweilkatheters auch einstellen sollte; die Patienten fallen rasch in diesen Zustand zurück und sind allen jenen Komplikationen ausgesetzt, die wir bei der chronischen totalen Retention mit Blaseninfektion beobachten konnten. In diesen Fällen ist es zweckmäßig, nach Anwendung des Verweilkatheters oder nach präliminarer Kystostomie die Operation zu empfehlen, weil sich hier mit der Operation völlige Heilung erzielen läßt.

5. Die chronische inkomplette Retention mit Blasendistension ist das Stadium, wo es am schwersten ist, die richtige Indikation aufzustellen. Wir müssen wissen, welche Gefahren auch der Katheterismus in diesem Stadium in sich birgt, wie häufig im Anschluß an den Katheterismus Blutungen und Infektionen auftreten. Von 11 Fällen, die Nicolich in diesem Stadium mit Katheter behandelt hat, erfolgte bei 6 Kranken der Tod rapid als Folge einer Pyelonephritis, bei weiteren 4 Patienten war einige Monate nach der Behandlung ebenfalls Infektion die Todesursache, und nur in einem Falle lebt der Kranke schon das fünfte Jahr seit der Behandlung, obwohl dieser tüchtige Operateur jedesmal den Forderungen der Chirurgie Rechnung getragen: der langsamen Entleerung der Blase und der Asepsis. Mit vollem Recht sagt Guyon von diesem Stadium: „C'est la forme de rétention la plus grave, la plus méconnue, la plus difficile à traiter, la plus insidieuse“. Daher ist hier in diesem Stadium die Wahl bei der Art der Behandlung schwer. Einen Umschwung in der Behandlung dieser Kranken hat Nicolich herbeigeführt, der zuerst im April 1904 seine Methode mit Erfolg angewendet hat und seither noch fünf in diesem Stadium befindliche Kranke mit seiner Methode erfolgreich operiert hat. Die Methode beruht im wesentlichen darauf, daß er nach der Prostatektomie die Blase mit einer größeren Menge Jodoformgaze tamponiert und damit das erreicht hat, daß er die in großem Maße ausgedehnten Venen komprimieren und dadurch Blutungen verhindern konnte; andererseits schützte die bakterizide Eigenschaft des Jodoforms den Kranken vor Infektion. Wenn wir bedenken, daß Nicolich mit dieser Operation bei sechs unter zehn Fällen Heilung erzielt hat, während bei der evakuierenden Behandlung von elf Patienten zehn starben, so bedeutet diese Methode bei der Behandlung der Prostatahypertrophie eine wertvolle Bereicherung unserer Heilverfahren.

## VII. Wert und Erfolg der Prostatektomie.

In dem Bisherigen haben wir alle die Komplikationen beschrieben, die den Patienten unmittelbar nach der Operation noch bedrohen; wir haben auch des Loses Erwähnung getan, das der Kranken harrt, welche der Vorteile des operativen Eingriffes nicht teilhaftig werden wollen. Wenn wir all dieses zusammenfassen, so ist die Frage nach Wert und Erfolg der Prostatektomie wohl berechtigt und auch darnach, ob das durch die Operation erzielte Resultat die mit ihr verbundenen Gefahren aufwiegt. Wir können mit Freyer das Resultat in den Fällen mit Heilung als „vollkommen und absolut“ bezeichnen. Die Kranken können, in welchem Stadium wir auch immer die Operation ausgeführt haben, spontan urinieren, sie entleeren die Blase total, sie vermögen den Harn spontan zurückzuhalten, sie sind nicht mehr auf den Katheter angewiesen; ich habe kein einziges Mal Rezidive beobachtet. Im Gegenteil, wenn nach der Operation auch ein wenig Residualharn vorhanden war, so fand ich ihn bei einer Nachuntersuchung schon nicht mehr, der Erfolg bessert sich also auch noch, und wir haben radikale, endgültige Heilung vor uns. Nicht nur die englische Schule ist von den Resultaten vollauf befriedigt, sondern auch die Franzosen verleihen ihrer Zufriedenheit im Tone höchster Begeisterung Ausdruck. Legueu schreibt z. B., daß jede Form heilt; Pauchet, daß niemals Residuum vorhanden ist; ähnlich äußern sich Carlier, Loumeau. Thomas Lynn hat bei 95,6 % der Fälle vollständige Heilung konstatiert. Ich muß betonen, daß die Operation eine Besserung nicht nur der lokalen Erkrankung bewirkt, sondern auch des Allgemeinbefindens, die von seiten des Verdauungsapparates bestehenden Störungen verschwinden, die Kranken nehmen an Gewicht zu, sie gewinnen ihre Arbeitsfreude wieder und sprechen oder schreiben alle im Tone der höchsten Anerkennung und des tiefsten Dankes über und für die an ihnen vorgenommene Operation.

Diesen ausgezeichneten Resultaten müssen wir es zuschreiben, daß die Chirurgen überall diese Operation mit der größten Freude aufgenommen haben. Die transvesikale Methode verdrängt die perineale Methode immer mehr, weil sie einfacher und ihre Technik leichter ist; es sind nirgends spezielle Instrumente nötig; es bleiben nicht Fisteln zurück, die für den Kranken, der die Operation glücklich überstanden hat, überaus beschwerlich sind. Ich kenne einen solchen in Deutschland auf perinealem Wege operierten Prostatiker, der zahlreiche Chirurgen Deutschlands aufgesucht hat, um die Perinealfistel los zu werden; er ist dann nach Ungarn gekommen, wo ich ihn in der Budapester ersten chirurgischen Klinik gesehen habe; auch hier in Kolozsvár ist er mir begegnet und ist von hier wieder weiter gewandert nach Rumänien, um dort Hilfe zu suchen. So eine Perinealfistel ist wirklich ein Kreuz; bei der transvesikalen Methode ist mir keine einzige hypogastrische Fistel vorgekommen, und wir können demnach mit Recht von einer vollkommenen Heilung sprechen.

Die andere Frage, die wir bezüglich der Gefahr, der Operationsgefahr aufgeworfen haben, läßt sich heute schon leicht entscheiden, weil uns zahlreiche statistische Daten zur Verfügung stehen. Freyer berichtet von nur 29 Fällen, also 67 % mit tödlichem Ausgange bei 432 bis zum Jahre 1907 ausgeführten Operationen. Als Todesursache ergab sich Urämie in 11 Fällen, Erkrankungen des Herzens und Gefäßsystems in 5 Fällen, Sepsis in 2 Fällen, Gehirnsymptome, Geistesstörung in 2 Fällen, Leberleiden in 2 Fällen, Synkope in einem Fall, Erschöpfung in einem Fall, zerebrale Kongestion in einem Fall, Pneumonie in einem Fall, akute Bronchitis in einem Fall, Shock in einem Fall, Lungenembolie in einem Fall. Auf dem XVI. internationalen Ärztekongreß hat Freyer über 600 Fälle mit 6,15 % Sterblichkeit, auf dem 77. Kongreß der British Medical Association über 644 Fälle mit 6 % Mortalität referiert.

Größere Sammelstatistiken veröffentlichen: Salinier, der 748 transvesikale Prostatektomien gesammelt hat, mit 10,9 % Mortalität; wenn er die von Freyer operierten Fälle wegließ, so betrug die Sterblichkeit auf 316 Fälle bezogen 16,4 %. Proust wies in seiner Sammelstatistik 244 Fälle mit 12 %; Watson 263 Fälle mit 13,3 %; Tenney und Chase 396 Fälle mit 9,8 %; Legueu 586 Fälle mit 13 % Mortalität aus.

Von den Statistiken einzelner Autoren verdienen Erwähnung: Moynihan weist 100 Fälle mit 8 %; Loumeau 130 Fälle mit 10 %; Pauchet 113 Fälle mit 9 %; Brongersma 34 Fälle mit 17,7 %; Zuckerkandl 30 Fälle mit 23,3 %; Pousson mit 23 %; Albarran mit 17 %; Israel 40 Fälle mit 15 %; Goebel (Helferichsche Klinik) 14 Fälle mit 7,1 %; Kümmell 32 Fälle (transves. und perin.) mit 25 % Sterblichkeit aus. Die in jüngster Zeit erschienene Arbeit von Kayser berichtet über 80 von Kümmell vorgenommene suprapubische Prostatektomien. Unmittelbaren Operationsfolgen erlagen acht, Spätfolgen der Operation oder Komplikationen 24 Operierte. Daher verzeichnet jetzt Kümmell eine Mortalität von 40 %. In den letzten Jahren wird an Stelle der Blasennaht die Drainage der Blase ausgeführt.

Von ungarischen Autoren bringen Genersich jun., Haberern, Illyés, Remete einzelne mit Erfolg operierte Fälle zur Mitteilung. Kaczvinszky hat laut persönlicher Verständigung in 45 Fällen transvesikale Prostatektomien ausgeführt, von denen 26 Operierte genesen, 19 gestorben sind. Diese Mortalität von 42 % ist unverhältnismäßig groß, weil eben Kaczvinszky die Operation sozusagen ohne Auswahl bei Indikationen mit großem Spielraum vorgenommen hat.

Was das spätere Resultat betrifft, so hebt Freyer hervor, daß seine Operierten quoad functionem alle genesen sind. Nach Thomas sind von 583 Operierten bei Abzug der Gestorbenen 95,6 %, nach Israel von 34 Operierten 91 % endgültig genesen. Zuckerkandl, Brongersma referieren über endgültige Genesung bei 100 % ihrer Fälle.

Wenn wir diese wenigen Daten, die ich aus den zahlreichen Statistiken herausgegriffen habe, miteinander vergleichen, so sehen wir, daß die Tätigkeit der einzelnen Chirurgen von verschiedenem Erfolg begleitet war. Dieses hat seinen Grund nicht so sehr in der Technik, als vielmehr in der Auswahl der Aufstellung der Indikation. Je mehr wir den Kranken im ganzen mit Klinikeraugen ansehen, um so bessere Erfolge werden wir dann als Chirurgen aufzuweisen vermögen. 10 % Mortalität als Durchschnitt ist im Verhältnis eine verschwindend kleine Zahl im Vergleich zu den Vorteilen, die der operative Eingriff im Falle der Genesung bietet. Daher können wir auch mit Recht die transvesikale Methode der Prostatektomie zu den dankbarsten Operationen des letzten Dezenniums rechnen, welche der größten Verbreitung vollkommen würdig ist.

## VIII. Kritik unserer eigenen Fälle.

Nach dieser allgemeinen Besprechung der Frage der Prostatektomie möchte ich über unsere eigenen Fälle referieren, die ich in den letzten 3 Jahren auf der hiesigen Klinik zu beobachten und zum größten Teil auch zu operieren Gelegenheit hatte. Für die Überlassung der Fälle und die erteilten Ratschläge bin ich meinem Chef, Herrn Professor **Makara** zu Dank verpflichtet. Während dieser Zeit beobachtete ich in der Klinik in 96 Fällen Prostatahypertrophie, von denen 12 krebsiges Gepräge trugen. Auch diese Zahl, 12,5 % der Prostatahypertrophien beweist, wie häufig verhältnismäßig die karzinomatösen Erkrankungen der Prostata auftreten. Bei entsprechender Übung können wir in den meisten Fällen von vornherein konstatieren, daß wir es mit der krebsigen Vergrößerung der Prostata zu tun haben, und hier entscheidet nicht die Kystoskopie, sondern die rektale Palpation. Eine harte, unebene, knotig vergrößerte Prostata ist immer auf Krebs verdächtig, und ich will betonen, daß in sämtlichen Fällen, wo ich die Diagnose auf Krebs gestellt hatte, die Operation, die zweimal in Prostatektomie, fünfmal in Epikystotomie mit Probeexzision bestand, die Diagnose bekräftigte, indem die histologische Untersuchung der herausgeschnittenen Stücke Krebs ergab. Auch andere Operateure bestätigen diese unverhältnismäßige Häufigkeit des Karzinoms, so fand **Albarran** bei 100 Fällen vierzehnmal, **Kümmell** bei 41 Fällen neunmal Krebs. Charakteristisch ist für diese Karzinome die langsame Entwicklung; der Umstand, daß das Leiden schon seit Jahren besteht, daß es keine Metastasen verursacht hat, kann keine Veranlassung für uns bieten, diese sich im übrigen als Karzinom darbietende Geschwulst für gutartig zu halten Meistens erstreckt sich der Krebs sehr bald per continuitatem auf die Vesiculae seminales und auf die Blase hinüber, wie ich das auch in einem meiner Fälle von Prostatektomie beobachtet habe, wo ich die krebsigen Keimbläschen mit entfernte; selten bildet er Metastasen in anderen Organen, am häufigsten noch in den Knochen; einmal habe ich krebsige Metastase der supraklavikularen Halslymphdrüsen gefunden. Es kann nicht meine Aufgabe bilden, mich im Rahmen dieser Mitteilung eingehender mit der Frage des Prostatakarzinoms zu beschäftigen, ich wollte hier nur darauf hinweisen, daß wir in der Palpation eine wichtige und besonders unter dem Gesichtspunkte der Differentialdiagnostik wertvolle, einfache Untersuchungsmethode besitzen.

In 43 Fällen hatten wir Gelegenheit, die Prostatektomie nach Freyer auszuführen.

1. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 52—78 Jahren, und zwar hatten wir zwischen 50—60 Jahren 10, zwischen 60—70 Jahren 22 und zwischen 70—78 Jahren 11 Fälle; von diesen letzteren waren 7 Kranke im Alter von über 75 Jahren. Auch diese Daten beweisen, daß das Alter allein die Operation nicht kontraindiziert, wenn der Kräftezustand des Patienten und die ausreichende Funktion der übrigen Organe ihre Vornahme erlaubt.

2. Das Bestehen des Leidens. Bei unseren Kranken bestand das Leiden schon seit Jahren:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Seit | 1 | Jahre | waren | die | Symptome | vorhanden | bei | 11 | Kranken |
| - | $1^1/_2$ | Jahren | - | - | - | - | - | 2 | - |
| - | 2 | - | - | - | - | - | - | 12 | - |
| - | 3 | - | - | - | - | - | - | 5 | - |
| - | 4 | - | - | - | - | - | - | 1 | - |
| - | 5 | - | - | - | - | - | - | 4 | - |
| - | 6 | - | - | - | - | - | - | 4 | - |
| - | 8 | - | - | - | - | - | - | 1 | - |
| - | 10 | - | - | - | - | - | - | 1 | - |
| - | 15 | - | - | - | - | - | - | 1 | - |
| - | 20 | - | - | - | - | - | - | 1 | - |
| | | | | | | Zusammen | | 43 | Kranken |

es meldeten sich demnach 20% der Fälle nach einem Jahr, 30% nach 2 Jahren, 8% nach 3 Jahren, 10% nach 5 Jahren, 10% nach 6 Jahren. Auch diese Daten bezeugen die Indolenz der Kranken, und wenn Israel bei der Besprechung seiner Resultate betonen zu müssen glaubt, daß er hauptsächlich mit einem Material aus dem Osten zu tun hat, so können wir das im Hinblick auf unsere geographische Lage und die obigen Zahlen mit Recht hervorheben.

3. Das klinische Stadium der Prostatahypertrophie. Bei der Besprechung der speziellen Operationsindikation der Prostatahypertrophie hatte ich betont, daß mir die Operationen im ersten Stadium nicht als indiziert erscheinen; so kommt unter meinen Fällen kein einziger aus dem ersten Stadium vor, ebensowenig wie aus dem Stadium der akuten Retention, weil unser Grundsatz auf à froid-Operation lautet.

a) Im Stadium der chronischen kompletten Retention mit aseptischer Blase haben wir 11 Fälle operiert. Jedesmal habe ich es vorher mit der Katheterbehandlung versucht; wenn es aber auch gelang, das Stadium der inkompletten Retention hervorzurufen, so machten doch die sozialen Verhältnisse der Patienten die Operation nötig.

b) Im Stadium der chronischen kompletten Retention mit infizierter Blase haben wir 9 Fälle operiert; hier begegneten uns am ehesten Komplikationen, schwere Pyurie, Hämaturie. Der häufige, schmerzvolle Katheterismus veranlaßt die Kranken gewöhnlich zur Forderung des operativen Eingriffes.

c) Im Stadium der chronischen inkompletten Retention ohne Blasendistension und ohne Infektion haben wir 4 Fälle operiert; in sämtlichen 4 Fällen verschlimmerten von Zeit zu Zeit auftretende akute Retentionen den Zustand. Weil sich die akuten Retentionen in der letzten Zeit immer häufiger wiederholten, weil die soziale Lage der Patienten die Möglichkeit des Katheterlebens ausschloß, nahmen wir die Operation vor.

d) Im Stadium der chronischen inkompletten Retention ohne Blasendistension mit Infektion haben wir 15 Fälle operiert; bei 14 der Kranken lösten akute Retentionen einander häufig ab. In diesem Stadium ist die Operation unbedingt indiziert, in sämtlichen Fällen haben wir uns vorher bemüht, durch Verweilkatheter ein relativ besseres Stadium hervorzurufen. Vorherige Epikystostomie haben wir in diesen Fällen nicht ausgeführt, in Zukunft wollen wir sie aber häufiger in Anwendung bringen.

e) Im Stadium der chronischen inkompletten Retention mit Blasendistension haben wir 4 Fälle operiert; dieses ist jenes Stadium, wo der Katheterismus eine größere Gefahr als die Operation bedeutet, vor allem wenn wir die Operationswunde, die Blase richtig nach Nicolich versehen.

4. Die Komplikationen vor der Operation waren allgemeiner und lokaler Art. Von seiten der Lunge ist uns Emphysem und chronische Bronchitis dreimal, von seiten des Herzens Myocarditis einmal, von seiten der Nieren Nephritis interstitialis einmal vorgekommen. Von seiten der Blase war die Hypertrophie in 5 Fällen mit Steinen zusammen aufgetreten, in je einem Falle befanden sich 9—12 Steine in der Blase, in einem Falle wies der Stein die Größe eines kleinen Hühnereies und ein Gewicht von 50 g auf. Prostatasteine waren in 2 Fällen vorhanden.

5. Das Versorgen der Blasenwunde. In 8 Fällen habe ich primäre Blasennaht, in 34 Fällen offene Wundbehandlung vorgenommen.

6. Bei der Nachbehandlung habe ich in den 34 ersten Fällen im Sinne Freyers die häufigen Blasenausspülungen angewendet; in den neun letzteren Fällen habe ich nicht ausgespült, und es erscheint mir nötig zu betonen, daß sich bei diesen 9 Kranken die Heilung am glattesten vollzogen hat.

7. Komplikationen während der Operation stellten sich weder beim Zurückschieben des Peritoneums, noch bei der Öffnung der vorderen Blasenwand ein. In den Fällen, wo auch schwere Periprostatitis zugegen war, ging die Enukleation etwas schwieriger vor sich, sie gelang aber jedesmal. Profuse Blu-

tungen, die sich selbst nach der Tamponade des Prostatanidus nicht gelegt hätten, sind uns niemals vorgekommen.

8. Von den unmittelbaren postoperativen Komplikationen erfolgte eine Nachblutung einmal, aber nicht aus dem Prostatanidus, sondern aus schon vor und auch während der Operation konstatierten Blasenvarizen. Diese Nachblutung hörte nach einer Blasenwaschung mit Adrenalin auf. Einmal trat am siebenten Tage eine Nachblutung auf, auch die legte sich prompt nach Tamponierung der Blase. So hat sich uns kein Fall von Tod infolge einer Verblutung ergeben. Der Shock ist uns bei unseren Kranken häufig vorgekommen, die Operation greift die Patienten auch in den günstigsten Fällen an, es steht aber in unserer Macht, dagegen einzuschreiten, und wir haben demnach an Shock keinen Kranken verloren. Mit Infektionen hatten wir zweimal zu tun, als sich nämlich eine Pericystitis phlegmonosa gebildet hatte; in beiden Fällen hatten wir bei der Operation primäre Blasennaht angebracht und auch die Wunde der Bauchwand stark verengert. Die Zirkulationsorgane betreffend haben wir einmal eine Phlebitis gesehen, da entstand dann noch längs des linken M. adductor longus ein periphlebitischer Abszeß, der nach Inzision heilte. Embolie, Synkope stellten sich niemals ein. Von seiten der Respirationsorgane haben wir dreimal schwere Komplikationen beobachtet, 2 Bronchopneumonien und 1 Emphysem mit schwerer Bronchitis. Von seiten der Nieren trat viermal akute Pyelonephritis auf. In bezug auf den Verdauungsapparat konstatierten wir einmal — unabhängig von der Operation — ein Geschwür im Duodenum, das in die Bauchhöhle perforierte. Postoperative Psychosen haben wir bei 3 Kranken beobachtet mit maniakalischem Gepräge; zweimal waren sie transitorisch. Von seiten der Hoden sind die Komplikationen ziemlich häufig aufgetreten, in sechs Fällen stellte sich Hoden- und Nebenhodenentzündung ein. Bei diesen war viermal primäre Blasennaht gemacht worden, zweimal ging die Entzündung in Eiterung über, so daß Inzision des Abszesses nötig wurde. Die Hodenentzündungen nahmen jedesmal einen glatten Verlauf; ihr Auftreten erfolgte am 19., 25., 26., 39., 50. und 60. Tag, also verhältnismäßig spät nach der Operation; es muß hervorgehoben werden, daß in 4 Fällen die Hodenentzündung nach primärer Blasennaht und Verweilkatheter auftrat.

9. Von den späteren postoperativen Komplikationen sind uns weder Blasenfisteln, noch nachträgliche Steinbildungen vorgekommen. Von den 8 Kranken mit primärer Blasennaht war in 5 Fällen die Naht ausreichend, die Patienten urinierten am 5. bis 6. Tage nach Entfernung des Katheters spontan. In den offen behandelten Fällen urinierten die Kranken am 13. bis 40. Tage spontan, am häufigsten innerhalb des 16. bis 20. Tages. In einem Falle brach die Blasenfistel, die sich am 28. Tage geschlossen hatte, von Zeit zu Zeit auf, im fünften Monat schloß sie sich aber endgültig und ist nun schon seit $1^1/_2$ Jahren vollständig geheilt. Ich habe also niemals weder das Offenbleiben der Wunde nach einer Epikystostomie, noch eine vesikorektale Fistel gesehen, es ist das neben

vielen anderen auch ein großer Vorzug der Operationsmethode nach Freyer vor der perinealen Methode. Vollkommene Heilung tritt meistens nach vier bis sechs Wochen ein.

Einen Ventralbruch konstatierte ich einmal an der Stelle der Operation nach völliger Offenbehandlung, der Bruch stellte sich etwa zwei Jahre nach der Operation ein. Zu einer Vermeidung empfiehlt es sich, bei der Operation den oberen Teil der Bauchwandwunde zu verengern.

Eine Harnröhrenstriktur ist mir einmal vor dem Blasenhals vorgekommen und ließ sich durch systematische Dehnung beheben.

Harnträufeln ist kein einziges Mal aufgetreten, selbst in den beiden Fällen, wo Blasendistension bestand, wo konstantes Harnträufeln vorhanden war, blieb in bezug auf die Innervation der Blase, auf die Funktion des Schließmuskels gar keine Störung zurück. Gerade deshalb kann das Aufhören der Kontraktionsfähigkeit der Blase die Operation nicht kontraindizieren.

Im sexuellen Leben traten nach der Operation auch keine Störungen auf. In den Fällen, wo die Potentia coeundi und die Ejakulation vor der Operation vorhanden war, blieb sie auch nach der Operation unversehrt erhalten.

10. Die entfernten Prostatae wogen 25—100 g; am häufigsten betrug ihr Gewicht 50 g. Die histologische Untersuchung der enukleierten Prostata ergab in 41 Fällen benigne Hypertrophie, in zwei Fällen Krebs. Die histologische Untersuchung der Fälle besorgte Herr Privatdozent Dr. Veszprémi, Adjunkt am pathologisch-anatomischen Institut[1]), der das Resultat seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammenfaßt:

„Die senile Prostatavergrößerung kann auf Grund ihrer histologischen Struktur nicht zu den echten Geschwülsten — Adenomen — gerechnet werden, sie entspricht aber auch der Hypertrophie nicht ganz. Die Veränderung läßt sich unter keinen einzigen der bekannten und gut charakterisierten, pathologisch-anatomischen Prozesse vollkommen einreihen, und wir betrachten gerade deshalb den Prozeß vorläufig als eine eigenartige, sozusagen spezielle senile, jedenfalls pathologische, aber nicht unbedingt notwendige Veränderung, ohne daß wir auf Grund unserer Untersuchungen die genauere Ursache ihrer Entstehung angeben könnten. Um Begriffsverwirrungen zu vermeiden, halten wir es für richtiger, die in Frage stehende Veränderung der Prostata anatomisch als Intumescentia senilis nodosa et diffusa zu bezeichnen."

11. Bei der Besprechung des unmittelbaren Operationsresultates ist es am wichtigsten, wenn wir entsprechend den verschiedenen Stadien der Prostatahypertrophie vorgehen.

a) Im Stadium der chronischen kompletten Retention mit aseptischer Blase haben wir elf Kranke operiert, von denen zehn geheilt wurden und einer starb. In diesem Falle führte Pericystitis phlegmonosa und Cystitis diphtheritica 37 Tage nach der Operation zum Tode. In den übrigen zehn Fällen trat vollkommene Heilung ein.

---

[1]) Eine ausführliche Besprechung erscheint in den Folia urologica. (Siehe die folgende Arbeit.)

b) Chronische komplette Retention mit infizierter Blase: Von den in diesem Stadium operierten neun Kranken wurden sechs geheilt, drei starben. Die Todesursache war einmal Bronchopneumonie, zweimal Pyelonephritis. Der Tod erfolgte im ersten Fall am fünften Tage, in den beiden letzteren Fällen am dritten bzw. 54. Tage.

c) Von den im Stadium der chronischen inkompletten Retention ohne Blasendistension und ohne Infektion operierten vier Fällen wurden alle geheilt; dieses Stadium hat das günstigste Operationsresultat geliefert.

d) Im Stadium der chronischen inkompletten Retention ohne Blasendistension mit Infektion haben wir 15 Fälle operiert, von denen zehn geheilt wurden und fünf starben. Die Todesursache war: Einmal Pericystitis phlegmonosa 15 Tage nach der Operation, zweimal Pyelonephritis 7—24 Tage, einmal schweres Emphysem 12 Tage, einmal perforiertes Duodenalgeschwür 27 Tage nach der Operation.

e) Von den im Stadium der chronischen inkompletten Retention mit Blasendistension operierten vier Fällen wurden drei geheilt und einer starb. Hier ergab sich als Todesursache fünf Tage nach der Operation eine Bronchopneumonie.

Es wurden demnach von 43 operierten Kranken 33 geheilt, und es starben zehn. Die Todesursache war:

| | |
|---|---|
| Pericystitis phlegmonosa | zweimal, |
| Pyelonephritis | viermal, |
| Bronchopneumonia | zweimal, |
| Emphysema | einmal, |
| Perforiertes Duodenalgeschwür | einmal. |

Also verursachten lokale Komplikationen in sechs Fällen, entferntere Komplikationen in vier Fällen den Tod. Oder es entfallen von den gesamten 23,3 $^0/_0$ Operationsmortalität 13,3 $^0/_0$ auf lokale, 10 $^0/_0$ auf entferntere Komplikationen.

12. Das spätere Resultat der Operationen bietet uns erst eine richtige Vorstellung von dem Wert der Operation. Zum Teil persönlich, zum Teil schriftlich suchte ich mir Kenntnis zu verschaffen von dem Schicksal unserer 33 geheilten Kranken, und ich kann wirklich mit voller Befriedigung berichten und betonen, daß wir mit der Freyerschen Operation vollständige Heilung erzielen konnten. Von den wegen benigner Prostatahypertrophie operierten Kranken sind später zwei gestorben; einer an Lungenentzündung ein Jahr nach der Operation, der andere an einem mir nicht bekannten Leiden, was ja weiter nicht verwunderlich ist, wenn wir bedenken, daß von alten Leuten die Rede ist. Die übrigen Patienten sind völlig genesen, das Urinieren geschieht normal, sie klagen weder über Schmerzen noch über häufigen Harndrang, sie harnen „wie

die gesunden Menschen", haben mehrere geschrieben. Residualharn habe ich in den von mir persönlich nachuntersuchten Fällen nicht gefunden; nach der Potenz befragt, konnten die Kranken über den Status quo vor der Operation referieren. Die Patienten schreiben im Tone tiefer Dankbarkeit und sind mit dem Resultat unbedingt zufrieden. Ich meine hervorheben zu müssen, daß in einem Falle nach einer vor sechs Jahren ausgeführten Bottini-Operation die Prostatektomie zu endgültiger Heilung führte; daß in einem Falle, wo ich die Operation wegen Krebses der Prostata und der Keimbläschen vornahm, der gegenwärtig 72jährige Patient noch zwei Jahre nach der Operation seinen Acker selbst bestellt[1]).

Wenn wir unsere Fälle so überblicken, finden wir, daß von den 43 Kranken 28 schon infiziert zur Operation kamen; nur in 15 Fällen war die Blase aseptisch. Während von den reinen Fällen nur einer, so endeten von den infizierten Fällen neun tödlich; diese Daten beweisen deutlich, um wie viel günstiger die Prognose dann ausfällt, wenn eine sekundäre Infektion noch nicht besteht, und sie dient uns zugleich als Wegweiser dazu, in welchen Fällen wir mit großen Heilungsaussichten an die Operation herantreten können. Bei unseren reinen Fällen betrug die Mortalität 6,6 %, bei den infizierten dagegen 32 %, also das Fünffache der aseptischen Fälle. Hierauf beruht die Erklärung der guten Heilungserfolge. Das Prinzip fit fabricando faber, die Einübung der Operationstechnik ist nicht ausschließlich von Entscheidung, sondern der Erfolg findet seine Erklärung in der richtigen Operationsindikation. Seit ich dieses Prinzip strenger befolge und einhalte, seit ich die Operationen auf Grund richtigerer, präziserer Indikationen vornehme, haben sich auch die Resultate gebessert, indem nämlich von den zehn zuletzt operierten Kranken nur ein einziger gestorben ist. Seit derselben Zeit haben wir indessen in dem Zeitraum, wo wir den Zustand der Kranken beobachten, fünf Patienten ohne Operation verloren, drei von ihnen infolge von Pyelonephritis. Wenn wir dieses sehen und bedenken, daß von unseren operierten Kranken vier infolge von Pyelonephritis gestorben sind, kann doch mit Recht die Frage auftauchen, ob dieses Leiden wohl nicht schon vor der Operation vorhanden war und ob diese Todesursache wohl ganz auf Rechnung der Operation zu setzen ist. Diese Beobachtungen veranlassen mich zur Betonung dessen, daß wir vor der Operation das Allgemeinbefinden des Patienten, besonders **den Zustand der Nieren** entsprechend erwägen sollen; wenn wir uns dieses Prinzip immer vor Augen halten, dann wird nicht nur das fernere, sondern auch das unmittelbare Resultat derartig ausfallen, daß wir auf Grund dessen die Freyersche Operation mit Recht zu unseren schönsten und segensreichsten operativen Eingriffen zählen dürfen!

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Nach $2^1/_2$ Jahren trat das Rezidiv ein, ich konnte da auch den Krebs der Harnblase und eine krebsige Vesiko-rektalfistel konstatieren.

## Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln VIII—XIII.

### Tafel VIII.

Fig. 1. Partielle ungleichmäßige Hypertrophie mit stark entwickeltem Mittellappen und Balkenblase.
Fig. 2. Wie Fig. 1.

### Tafel IX.

Fig. 3. Wie Fig. 1.

### Tafel X.

Fig. 4. Wie Fig. 1.
Fig. 5. Blase und Prostatabett vier Tage nach der Prostatektomie. Colliculus seminalis unversehrt.

### Tafel XI.

Fig. 6. Falscher Weg in der hypertrophischen Prostata. (Im falschen Weg ist eine Bougie eingeführt.) Präparat des pathol.-anatom. Instituts.
Fig. 7. Wie Fig. 6.
Fig. 8. Auf transvesikalem Wege entfernte Prostata mit der ganzen Pars prostatica urethrae.
Fig. 9. Wie Fig. 8.

### Tafel XII.

Fig. 10. Wie Fig. 8.
Fig. 11. Wie Fig. 8.
Fig. 12. Wie Fig. 8.
Fig. 13. Wie Fig. 8.

### Tafel XIII.

Fig. 14. Auf transvesikalem Wege entfernte Prostata mit der hinteren Wand der Pars prostatica urethrae.
Fig. 15. Wie Fig. 14.
Fig. 16. Wie Fig. 14.

---

## Zusammenfassung.

1. Die Prostatektomie nach Freyer führte Verfasser in 43 Fällen aus. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 52 und 78 Jahren.

2. Im ersten Stadium der Prostatahypertrophie ist die Operation nicht angezeigt, außer in Fällen von maligner Entartung.

3. Im Stadium der chronischen kompletten Retention mit aseptischer Blase wurden 11 Kranke operiert, bei denen meistens die sozialen Verhältnisse für die Operation ausschlaggebend waren. Von ihnen genasen zehn.

4. Im Stadium der chronischen kompletten Retention mit infizierter Blase wurden 9 Patienten operiert, von denen sechs geheilt wurden.

5. Im Stadium der chronischen inkompletten Retention ohne Blasendistension und **ohne** Infektion wurden 4 Prostatiker operiert, von denen alle genasen.

6. Im Stadium der chronischen inkompletten Retention ohne Blasendistension **mit** Infektion wurden 15 Kranke operiert, von denen zehn genasen.

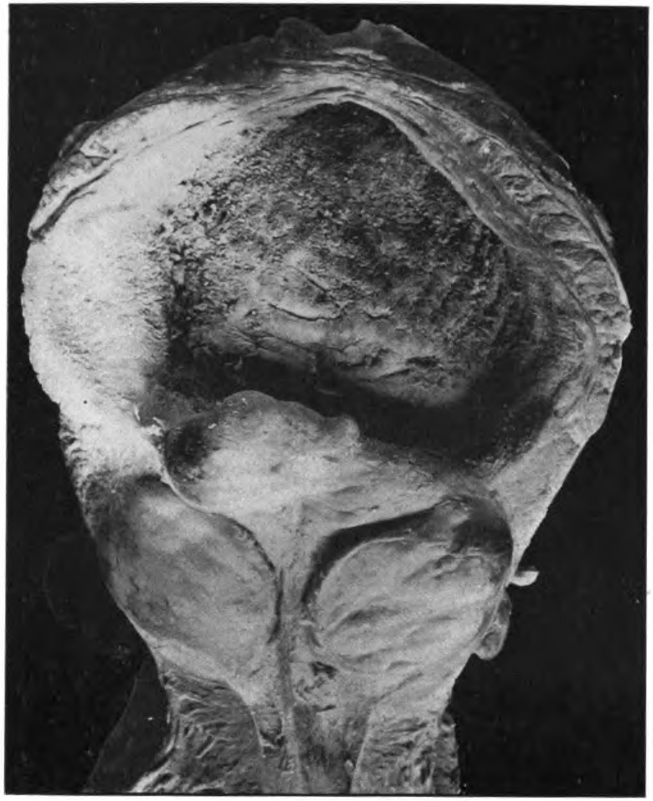


Fig. 1.

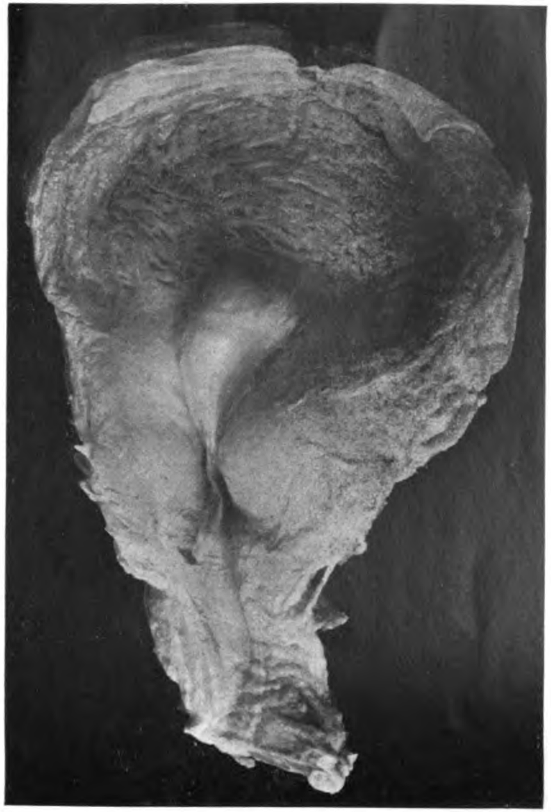


Fig. 2.

P. Steiner.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

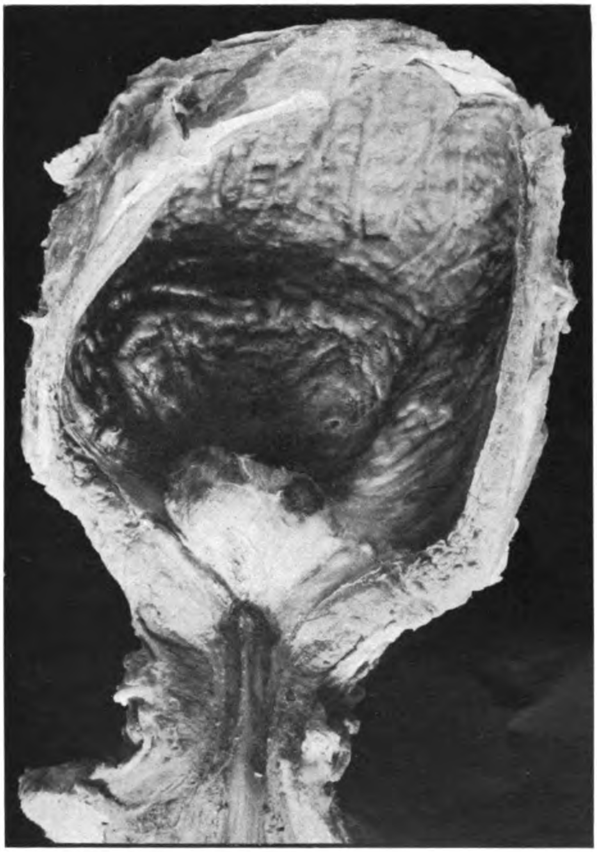


Fig. 3.

P. Steiner.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

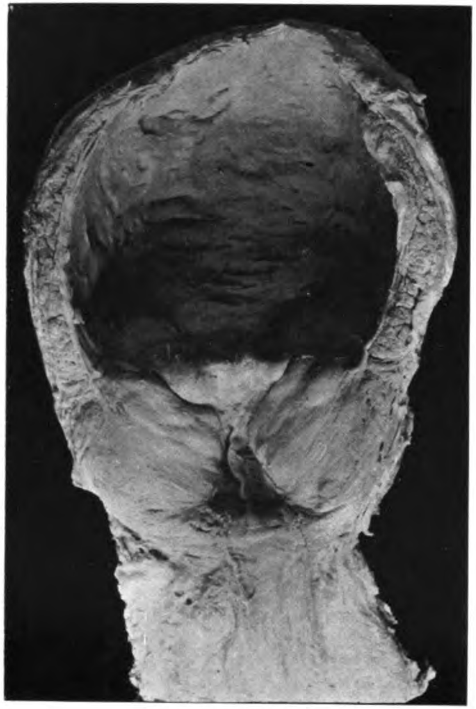


Fig. 4.

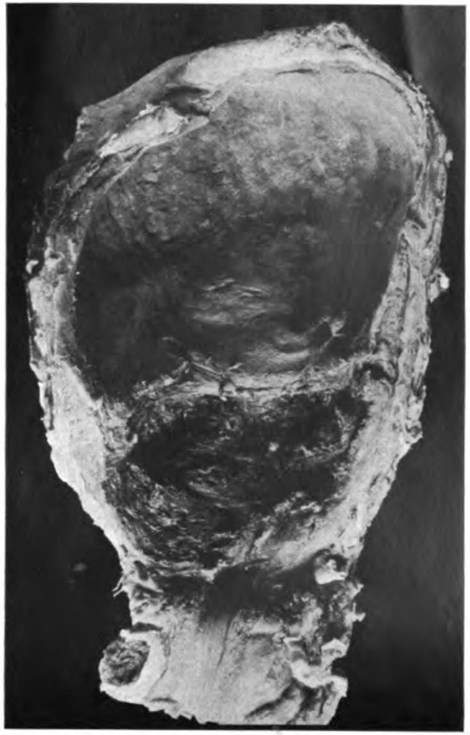


Fig. 5.

P. Steiner.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

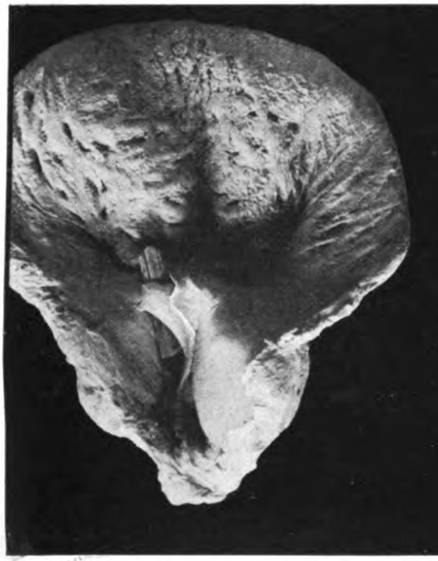


Fig. 6.

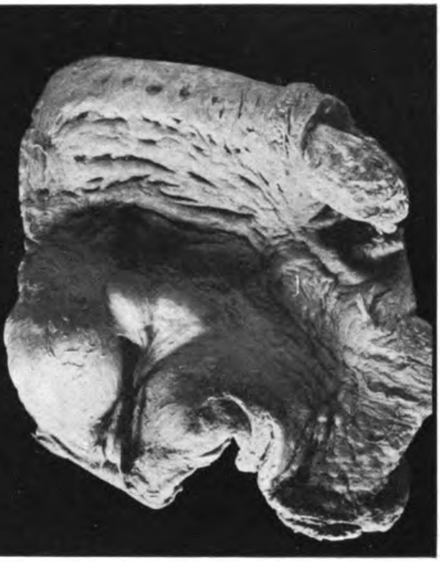


Fig. 7.

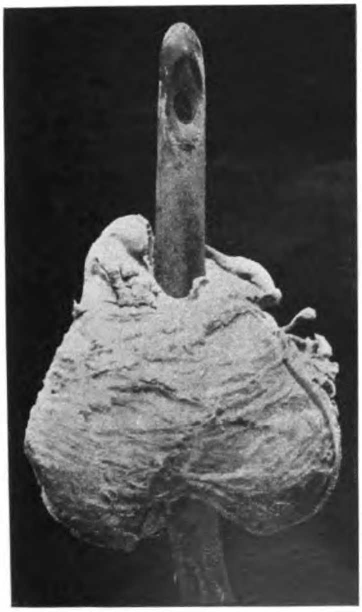


Fig. 8.

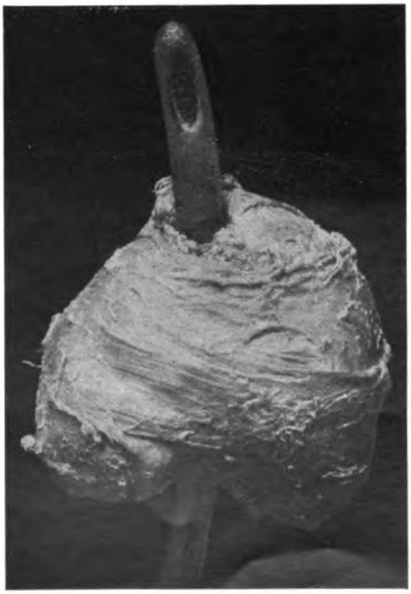


Fig. 9.

P. Steiner. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

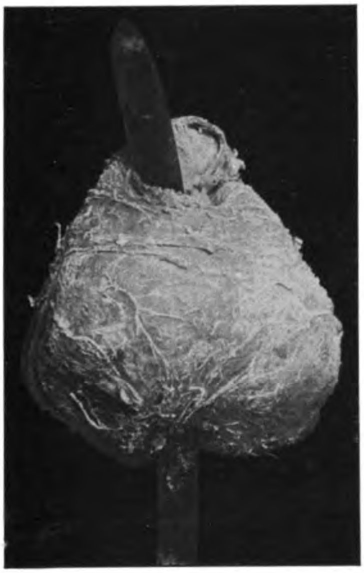


Fig. 10.

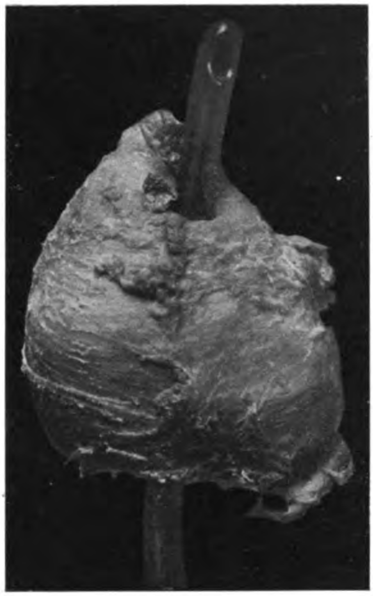


Fig. 11.

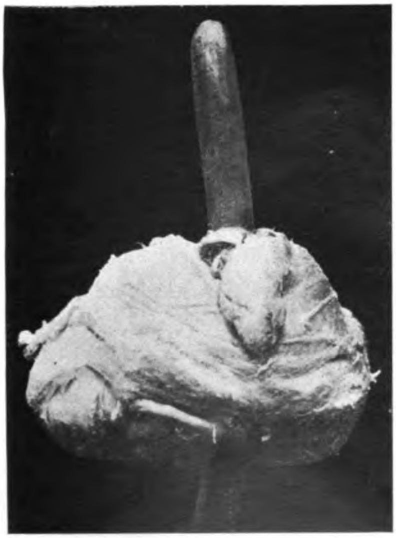


Fig. 12.

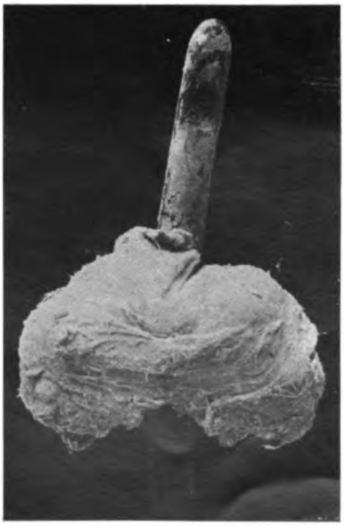


Fig. 13.

P. Steiner.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

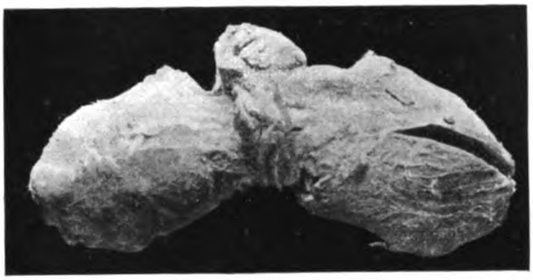


Fig. 14.

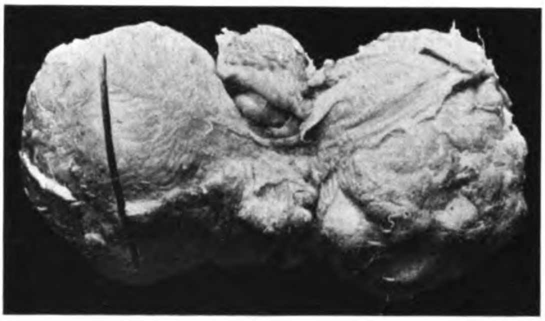


Fig. 15.

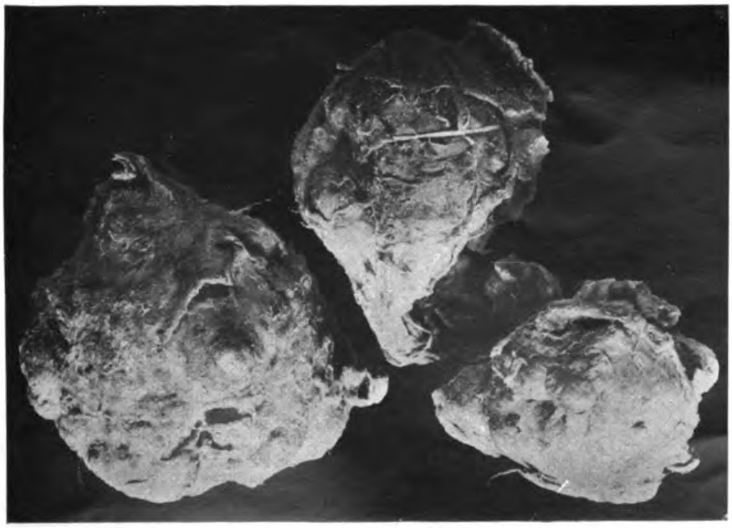


Fig. 16.

P. Steiner.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

7. Im Stadium der chronischen inkompletten Retention mit Blasendistension wurden 4 Patienten operiert, von denen drei geheilt wurden.

8. Bei der Operationsindikation muß dem allgemeinen Status und besonders dem Zustande der Nieren große Beachtung geschenkt werden.

9. Bei den genesenen Kranken ist die Heilung vollkommen und beständig.

---

1. La prostatectomia secondo Freyer è stata eseguita dall'A. in 43 casi. L'età dei pazienti variava fra i 52 e 78 anni.

2. Nel primo stadio dell'ipertrofia della prostata l'operazione non è indicata che nei casi di degenerazione maligna.

3. Nello stadio di ritenzione completa cronica con vescica asettica sono stati operati 11 pazienti, nei quali le condizioni sociali erano di solito decisive in favore dell'operazione. Di questi guarirono dieci.

4. Nello stadio di ritenzione completa cronica con vescica infetta sono stati operati 9 pazienti, dei quali 6 guarirono.

5. Nello stadio della ritenzione incompleta cronica senza dilatazione della vescica e senza infezione furono operati quattro prostatici che guarirono.

6. Nello stadio della ritenzione incompleta cronica senza dilatazione della vescica e con infezione furono operati 15 pazienti, dei quali dieci guarirono.

7. Nello stadio della ritenzione incompleta cronica con dilatazione della vescica furono operati 4 pazienti, dei quali 3 guarirono.

8. Per l'indicazione operatoria si deve prendere in considerazione lo stato generale e specialmente quello dei reni.

9. Nei casi guariti la guarigione è completa e duratura.

(Ravasini-Triest.)

---

1. The author has made the prostatectomy of Freyer in 43 cases; the age of the patients was between 52 and 78 years.

2. In the first stage of prostatic hypertrophy the operation should not be done, only in cases with malign degeneration.

3. In the stage of chronic complete retention with aseptic bladder eleven patients have been operated on; social conditions were indication for the surgical intervention in the majority of them. 10 cured.

4. In the stage of chronic complete retention with infected bladder 9 patients were operated, 6 cured.

5. In the stage of chronic incomplete retention without distension of the bladder and without infection 4 were operated, all cured.

6. In the stage of chronic incomplete retention without bladder distension but with infection 15 were operated, 10 cured.

7. In the stage of chronic incomplete retention with bladder distension 4 patients were operated, 3 cured.

8. As to the indication for operation stress is mainly to be laid upon the general status and the condition of the kidneys.

9. In the cured cases the cure was complete and permanent.

(**W. Lehmann-Stettin.**)

---

1. L'auteur a pratiqué 43 fois la prostatectomie par le procédé de Freyer.

2. Au début de l'hypertrophie prostatique, l'opération n'est pas indiquée, si ce n'est dans les cas de dégénérescence maligne.

3. Quatorze malades ont été opérés en état de rétention chronique complète avec vessie aseptique, pour la plupart ce sont des considérations sociales qui ont surtout décidé de l'opération. Neuf ont été guéris.

4. Neuf malades ont été opérés en état de rétention chronique complète avec vessie infectée, six ont été guéris.

5. Quatre prostatiques en rétention chronique incomplète sans distension vésicale et sans infection ont été opérés et tous quatre ont guéris.

6. Dans 15 cas, il y avait rétention chronique incomplète avec infection sans distension vésicale; dix ont guéris.

7. Quatre malades ont été opérés avec rétention chronique incomplète et distension vésicale; trois ont été guéris.

8. Parmi les indications opératoires, il faut faire grande attention à l'état général et à l'état des reins.

9. Dans les cas guéris, la guérison est complète et constante.

(**Saint-Cène-Paris.**)

---

1. Авторъ произвелъ простатектомію по способу Freyer'a въ 43-хъ случаяхъ. Возрастъ больныхъ колебался между 52 и 78 годами.

2. Въ первой стадіи гипертрофіи предстательной железы операція не показана, развѣ только въ случаяхъ злокачественнаго перерожденія.

3. Въ стадіи хроническаго полнаго задержанія мочи съ асептическимъ мочевымъ пузыремъ было оперировано 11 больныхъ, у которыхъ большею частью соціальныя условія дѣлали операцію необходимой. Изъ этихъ больныхъ выздоровѣло 10.

4. Въ стадіи хроническаго полнаго задержанія мочи съ зараженіемъ мочевого пузыря было оперировано 9 больныхъ, изъ которыхъ шесть выздоровѣло.

5. Въ стадіи хроническаго неполнаго задержанія мочи безъ растяженія мочевого пузыря и безъ зараженія были оперированы 4 больныхъ, которые всѣ выздоровѣли.

6. Въ стадіи хроническаго неполнаго задержанія мочи безъ растяженія мочевого пузыря, но съ зараженіемъ его оперированы 15 больныхъ, изъ которыхъ 10 выздоровѣло.

7. Въ стадіи хроническаго неполнаго задержанія мочи съ растяженіемъ мочевого пузыря оперированы 4 больныхъ, изъ которыхъ трое выздоровѣли.

8. При рѣшеніи вопроса объ операціи необходимо имѣть въ виду общее состояніе больного, главнымъ-же образомъ состояніе почекъ.

9. Въ случаяхъ, перешедшихъ въ выздоровленіе, послѣднее совершенно и прочно.

(Lubowski-Berlin.)

Aus dem pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen
Institut der ung. königl. Universität in Kolozsvár (Klausenburg).
(Vorstand: Prof. Dr. K. Buday.)

# Beiträge zur Histologie der Prostatahypertrophie.

Von
Privatdozent Dr. **D. Veszprémi,** Adjunkt,
Kolozsvár.

Die auf der chirurgischen Klinik von Steiner exstirpierten Prostatae haben wir in unserem Institut zum Gegenstande systematischer histologischer Untersuchungen gemacht. Das so gesammelte und verarbeitete Material halten wir für völlig hinreichend, um aus diesen Untersuchungen Schlüsse zu ziehen. Das Material ist für diesen Zweck schon deshalb vollkommen entsprechend, weil es von lebenden, und zwar von lauter solchen Individuen herrührt, bei denen sämtliche klinischen Symptome der Prostatahypertrophie deutlich vorhanden waren, und weil die Patienten gerade darum ja auch die Klinik aufgesucht hatten. Die eingehendere Beschäftigung mit dieser Frage ist schon aus dem einen Grunde nicht ganz überflüssig, weil in bezug auf die Deutung des histologischen Bildes einer solchen Prostata und auf die Entstehungsart der an ihr sichtbaren Veränderungen auch noch in den allerneuesten Mitteilungen ziemlich gegenteilige Meinungen zum Ausdruck kommen.

Steiner hat uns im ganzen 38 Prostatae zugehen lassen, und wir haben auch von jeder einzelnen in der Reihenfolge, wie sie nach der Operation zur Untersuchung gelangten, einen detaillierten pathologisch-histologischen Befund aufgenommen; die Wiedergabe aller dieser Beschreibungen halten wir aber für überflüssig. In den einzelnen Fällen wiederholen sich nämlich beinahe regelmäßig als gleicher Befund die wichtigeren Veränderungen, wiederholt sich beinahe das nämliche mikroskopische Bild, auf Grund dessen wir mit Recht von bestimmten Typen sprechen zu können meinen, die sich ohne jeden Zwang in zwei Gruppen bringen lassen.

Die einen Prostatae fallen (wie wir das auch aus der Mitteilung Steiners wissen) schon durch ihre Größe auf, die unter Umständen ganz beträchtlich sein kann. Ihre Oberfläche pflegt gewöhnlich mehr oder weniger schwach höckerig, knotig zu sein, obwohl sie auch ganz glatt sein kann. Bei der mikroskopischen Untersuchung einer solchen Prostata ist die große Zahl der Drüsen am auffälligsten, die nicht nur dicht nebeneinander liegen, sondern auch häufig größer und erweiterter sind als in der Norm, ja in zahlreichen Fällen haben sie sich sogar in verschieden große Zysten verwandelt, die man auf der Schnittfläche manchmal schon mit unbewaffnetem Auge gut erkennen kann. Einmal enthält die ganze vergrößerte Prostata die in ungewöhnlich reicher Zahl vorhandenen Drüsen gleichmäßig; das andere Mal jedoch kommen sie in größerer Menge als viele umschriebene Knoten, gleichsam in Herden, vor allem in den peripheren Teilen vor, und zwar so, daß die Höcker einer solchen Prostata gerade von den innerhalb der Gruppen in Proliferation geratenen Drüsen gebildet werden, bei denen die zystische Erweiterung ebenfalls häufig zu finden ist. Die eben beschriebene Beschaffenheit der Drüsensubstanz spricht zweifellos dafür, daß die Vergrößerung des Organs nicht nur durch eine einfache Erweiterung der auch normalerweise vorhandenen Drüsen — mag sie auf welche Ursache auch immer zurückzuführen sein — bewirkt wird, sondern auch durch die mehr oder weniger zirkumskripte, aber immer möglichst intensive numerische Vermehrung der Tubuli. Was die feinere Struktur betrifft, so finden wir, daß in das Drüsenlumen — wie auch bei der normalen Prostata — Papillen hineinragen, die ein feines bindegewebiges Gerüst besitzen und auch sekundäre Verästelungen aufweisen können, deren Struktur ausgesprochen papillärer Art ist. Die Papillen wachsen ziemlich weit in das Drüsenlumen hinein, vielfach sind sie bedeutend länger als für gewöhnlich in den normalen Drüsen. Sie bilden sich auch in ziemlicher Menge; infolgedessen können die Drüsen das Bild einer mehrfach verzweigten, schmalen Spalte bieten. Auch in den schlauchförmigen Erweiterungen läßt sich das Vorhandensein von zum Teil niedereren und breiteren, zum Teil längeren und schmäleren Papillen in genügend großer Zahl konstatieren. Die Drüsen werden im allgemeinen von zylindrischen Epithelzellen ausgekleidet, die für gewöhnlich in einer Schicht liegen; sie können jedoch auch so angeordnet sein, daß sie eine doppelte Schicht bilden. Solche Stellen, wo die Anordnung augenscheinlich mehrschichtig ist, entstehen dadurch, daß der Schnitt die Drüsen tangential getroffen hat; ebenso können sich scheinbar solide Zellgruppen zeigen. In den größeren (erweiterten) Drüsen sind die auskleidenden Zellen niedriger, ganz wie kubische Epithelzellen, ja in den größeren Zysten pflegen sie sogar ganz abgeflacht zu sein. In bezug auf den Charakter der Epithelzellen läßt sich gar keine wichtige Veränderung nachweisen, durch die sie sich von den Epithelzellen der normalen Drüsen unterscheiden würden. Die Epithelschicht und das Bindegewebe sind gegeneinander zu immer deutlich abgegrenzt, betreffs der Proliferation des Epithels ergibt sich gar keine Unregelmäßigkeit; Zeichen einer atypischen Wucherung auf Kosten des Bindegewebes oder der normalen Drüse kann man überhaupt nicht finden. Mitosen kommen nicht vor. Der Inhalt der Drüsen kann mannigfaltig sein. In manchen ist fein- bis grobkörnig geronnenes Sekret, das teils noch ziemlich intakte, meistens jedoch auch in Zerfall begriffene Epithelzellen enthält; in anderen kann man wenige ausgewanderte Leukozyten oder Hyalinsubstanz oder aber Corpora amylacea finden, in verschiedener Größe, manchmal in größerer Zahl mit der charakteristischen konzentrischen Schichtung. In manchen Drüsen finden sich Partien, die an die Invagination erinnern und wahrscheinlich dem Querschnitt der in das Drüsenlumen hineinragenden Papillen entsprechen. Bei den in den peripheren Teilen der Prostata und in den Knoten in Proliferation geratenen Drüsen sind auch zwischen den Herden häufig plattgedrückte Drüsen und Ausführungsgänge sichtbar, die so sehr verkümmert sein können, daß sie kaum noch als schmale Zellbündel zu erkennen sind. Was das Bindegewebe und die Muskulatur betrifft, so haben wir die Erfahrung gemacht, daß die zwischen den Drüsenbläschen befindlichen Septen manchmal, die die Tubuligruppen voneinander trennenden Septen immer nicht nur faseriges Bindegewebe enthalten, sondern auch glatte Muskelzellen, an manchen Stellen in ziemlich deutlichen Bündeln. In dem Papillengerüst, sowie in den feineren Septen, die sich zwischen den dicht nebeneinander gelegenen Tubuli befinden, kommen nur Bindegewebszellen vor; Muskelbestandteile kann man nicht erkennen, wie das aus den nach Apáthy und van Gieson gefärbten Schnitten hervorgeht. Schließlich wäre nur noch zu erwähnen, daß sich in manchen Fällen stellenweise auch ein geringes, einmal eher diffuses, das andere Mal herdförmiges Rundzelleninfiltrat nachweisen läßt, und zwar entweder in der Nachbarschaft der Drüsen, oder in der fibromuskulären Schicht, niemals jedoch als ständiger Befund.

Bei dem soeben beschriebenen Typus prävaliert zweifellos das Drüsenelement über das faserige Bindegewebe. Die glatten Muskelzellenbündel jedoch verschwinden niemals, wenn sie auch im Vergleich zur normalen und im Verhältnis zur Masse der vergrößerten Prostata relativ abnehmen, vollständig aus keiner einzigen Prostata. Niemals ergibt sich die Tatsache, daß das Septum, das die Drüsengruppen trennt, ein nur aus fibrösem Bindegewebe bestehendes Stroma bildet. Wir finden also auch noch in den verhältnismäßig zirkumskripten Knoten alle die Bestandteile, die in ihrer Gesamtheit die histologische Struktur der normalen Prostata ausmachen.

Bei einer anderen Gruppe, zu der überaus wenige Fälle gehören, fällt uns bei der mikroskopischen Untersuchung schon auf den ersten Blick auf, daß in dem aus welcher Partie der Prostata auch immer herausgeschnittenen Stück die Drüsen in auffallend kleinerer Zahl vorkommen, als bei dem vorhergehenden Typus. Das Bindegewebe und die Muskelbestandteile überwiegen, manchmal sind sie ungefähr gleichmäßig vorhanden, häufig prävaliert das Bindegewebe. Die Drüsen kommen zerstreut und spärlich vor, sie sind klein, atrophisch oder so stark zusammengeschrumpft, daß sie sozusagen nur als Bündel von Epithelzellen sichtbar sind. Die Epithelzellen sind zusammengedrückt, flach, klein und besitzen Zellkerne, die sich dunkel färben. Interessant ist, daß auch in diesen atrophischen, geschrumpften Acinis Corpora amylacea manchmal in größerer Zahl vorkommen; man kann sie sogar beinahe nur in Bindegewebe eingelagert finden, so daß Epithelzellen ganz fehlen oder nur da und dort in der Umgebung der Corpora amylacea in stark atrophischem Zustande zu sehen sind. Der Umstand ist indessen nicht außer acht zu lassen, daß in manchen Fällen auch diese Prostata einzelne Partien besitzt, wo verhältnismäßig gut erhaltene Drüsen oder auch noch ganze Drüsengruppen vorhanden sein können. Einmal ist das entzündliche Infiltrat auffallend stark, so sehr, daß es eine ziemlich breite, zellreiche Zone rings um die Drüsen bildet; das andere Mal kann es in geringerem Maße und diffus innerhalb des Bindegewebes in Form eines Rundzelleninfiltrates auftreten. Im Vergleich zu der vorhergehenden Gruppe sind hier die Abweichungen in bezug auf den mikroskopischen Befund zur Genüge wahrnehmbar.

Zwischen den beiden Gruppen bestehen jedoch nicht nur betreffs des histologischen Bildes Unterschiede, sondern auch bezüglich dessen, daß, während bei der ersten — wie wir das schon früher erwähnt haben — die Prostata jedesmal größer war als in der Norm, bei der zweiten von einer Vergrößerung der Drüse gar keine Rede sein kann. Die Exstirpation der Prostata in toto gelingt in diesen Fällen auch nicht, gewöhnlich ist die Enukleation mit Schwierigkeiten verbunden, und auch dann ist die Entfernung der Prostata nur par morcellement möglich; mit der Blasenwand und Muskulatur hängt sie mehr oder weniger faserig fest zusammen, so daß auch noch aus der Blasenmuskulatur einzelne Partien mitgerissen werden, wie das aus den Schnitten hervorgeht. Darum ergeben sich dann aber auch hier Miktionsstörungen; auch bei diesen Fällen treten Schwierigkeiten beim Harnentleeren auf (später steigern sie sich bis zur kompletten Retention des Urins), häufig in so großem Maße, daß die Kranken gewöhnlich mit eingelegtem Verweilkatheter auf die Klinik kommen. Natürlicherweise sind in diesen Fällen die Passagestörungen nicht auf die Vergrößerung der Drüse zurückzuführen, sondern lassen sich wohl eher aus den ungünstigen anatomischen Verhältnissen erklären, die die in anderer Beziehung pathologisch veränderte Prostata geschaffen hat. (In zweien von diesen Fällen ist in der Krankengeschichte das Vorhandensein eines erbsengroßen Mittellappens erwähnt.) Eine solche Prostata ist uns unter 38 Fällen nur 4mal vorgekommen; wir können diese demnach auf Grund des oben Gesagten unter dem Gesichtspunkte der „Hypertrophie“ der Prostata ganz außer acht lassen.

Die von den einzelnen Autoren gebotene Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Prostatahypertrophie, das wir oben besprochen haben, stimmt sozusagen in allen ihren Details überein. Die Meinungen gehen nur dann auseinander, wenn von der Deutung, Erklärung des pathologisch-histologischen Befundes die Rede ist. In dieser Beziehung ist die Mannigfaltigkeit genügend groß. Die Meinungsverschiedenheiten betreffen die folgenden Fragen: Kann man überhaupt von einer Drüsenzunahme sprechen, oder entsteht die Vergrößerung nur infolge einer Erweiterung der ursprünglichen Drüsen? Wird der Prozeß durch die Wucherung des Bindegewebes eingeleitet, oder aber ist die Proliferation der Drüsen die primäre Erscheinung? Ferner: liegt wohl der Erkrankung ein entzündlicher Ursprung zugrunde, oder gehört sie zu den wirklichen Geschwülsten?

Ohne die einzelnen Arbeiten einer Besprechung unterziehen zu wollen, weisen wir kurz darauf hin, daß Ciechanowsky[1]) als allererster für den entzündlichen Ursprung eingetreten ist und in der Vergrößerung eine Erweiterung der ursprünglichen Drüsen sieht, die sekundär dadurch bedingt ist, daß die in der Prostata ablaufende Entzündung, beziehungsweise entzündliche Bindegewebszunahme die Ausführungsgänge verengert, versperrt. All diesem pflichtet auch Rothschild[2]) bei, dem zufolge außer der Entzündung noch die Stagnation des angesammelten katarrhalischen Sekretes die Ursache der Drüsenerweiterung ist, und zwar vor allem wegen der Komprimierung, Striktur oder Obliteration der Hauptausführungsgänge durch die peri- und paraglandulären entzündeten Knoten. Die Erkrankung stellt also im Sinne der Folgerungen Rothschilds die chronische entzündliche „Retentionshypertrophie“ der Prostata vor; je größer die Zahl der normalerweise vorhandenen Drüsen ist, um so weitgehender gestaltet sich die Einwirkung der Dilatation auf die Größe und Gestalt der Prostata. Eine Zunahme der Drüse und des Stromas auf neoplastischem Wege ist unwahrscheinlich.

In den Mitteilungen der allerletzten Jahre bekennt sich bereits keiner von den Autoren zu dieser Theorie, weil sie an der vergrößerten Prostata die Kennzeichen der Entzündung entweder überhaupt nicht konstatiert haben, oder höchstens in so geringem Grade — in Form eines mäßigen Rundzelleninfiltrates da und dort —, daß sie ihrer Ansicht nach die Erkrankung nicht verursachen kann, und auch dann höchstens nur sekundär. Genau so wird auch die primäre Wucherung des Bindegewebes nicht mehr angenommen, an die Wichmann[3]), Ráskai[4]) gedacht haben, denn es fehlt jene bedeutende Hyperplasie — mag sie sich nun auf entzündlicher Grundlage oder aber aus welchen anderen Ursachen auch immer heraus entwickelt haben —, die zu einer derartigen Veränderung des Organs führen könnte. Neuerdings dringt jene — auch schon von Virchow vertretene — Meinung immer mehr durch, daß die Prostatahypertrophie eine den Neoplasmen analoge Erkrankung vorstellt. Runge[5]) zählt sie ausgesprochenerweise zu den Geschwülsten und nimmt drei Typen an: Adenoma papillare intracanaliculare, Fibroadenoma intracanaliculare, und Adenoma tubulare. Auch Cahn[6]) gibt seiner Ansicht im wesentlichen im nämlichen Sinne Ausdruck, indem er im Rahmen eines kurzen histologischen Referates darauf hinweist, daß die von ihm exstirpierten 40 Prostatae ohne Ausnahme immer wieder dasselbe histologische Bild geboten haben, das ohne Unterschied in bezug auf Größe und Konsistenz der Prostata die Struktur des Adenoma papillare aufweist.

---

[1]) Ciechanowsky, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VII.

[2]) Rothschild, Folia urologica, Bd. IV.

[3]) Wichmann, Virchows Archiv, Bd. CLXXVIII.

[4]) Ráskai, Magyar orv. Archiv, Bd. VIII.

[5]) Runge, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. XX.

[6]) Cahn, Deutsche med. Wochenschrift, 1909.

Die Prostatahypertrophie stellt also ein epitheliales Neoplasma vor, das als wirkliches Adenom zu betrachten ist. Tsunoda[1]) hält den entzündlichen Ursprung gleichfalls für ausgeschlossen und spricht der Vergrößerung geschwulstartigen Charakter zu. Er sieht sie als eine Art Struma an und unterscheidet drei Formen: Struma glandularis, Struma fibroglandularis, und Struma myoglandularis. Als erstes Stadium tritt immer die Bildung des Adenoms auf, die häufig von sekundärer fibröser, muskulöser oder zystischer Degeneration begleitet wird. Der Entzündung mißt er keine kausale Bedeutung bei; sie beruht entweder auf einer späteren Infektion oder auf einer zufälligen Kombination.

Wenn wir auch soviel zugeben, daß in vielen Fällen — und hier denken wir an die nodosen Formen, die auch die asymmetrische Vergrößerung der Prostata bewirken können — die Veränderung makroskopisch an die Tumoren erinnert, so fehlt uns doch die Bestätigung dessen auch durch das histologische Bild. Wir halten jene Ansicht Runges für irrig, der zufolge das mikroskopische Bild der hypertrophischen Prostata und ein Adenoma papillare oder Fibroadenoma pericanaliculare der Mamma miteinander per analogiam verglichen werden könnten. Auch schon die von Runge vorgenommene Einteilung entsprechend den drei Typen erscheint uns nicht begründet, weil wir in unseren Fällen die ersten beiden Typen voneinander überhaupt nicht in der Weise gesondert und unabhängig vorgefunden haben, wie das in seinem Sinne eigentlich sein müßte. Namentlich das gleiche Bild, das er als charakteristisch für das Adenoma papillare und Fibroadenoma intracanaliculare bezeichnet, bietet sich einem nicht nur innerhalb derselben Prostata, sondern auch auf einem für die übersichtliche Orientierung genügend großen Schnitt allein dar. Auch das können wir nicht bekräftigen, daß das die Acinusgruppen, manchmal die einzelnen Tubuli trennende Septum rein nur aus faserigem Bindegewebe besteht und somit dem für die epithelialen Tumoren typischen echten „Stroma“ entspricht. Das geht übrigens auch aus den Rungeschen Abbildungen hervor, auf denen die Muskelbündel veranschaulicht sind. Der Autor spricht zwar vom Verschwinden, Zugrundegehen der glatten Muskelfasern, an einer Stelle sogar von ihrem körnigen Zerfall, was aber wir in den hypertrophischen Prostatae nicht finden konnten. Im Gegensatz hierzu können wir darauf hinweisen, daß auf der zur Illustration dieser in der Rungeschen Beschreibung erwähnten Veränderung mitgeteilten und zitierten dritten Abbildung nicht körnig zerfallende Muskelzellen, sondern offenbar quer durchschnittene glatte Muskelbündel dargestellt sind. Im allgemeinen empfängt man aus der Beschreibung und den Abbildungen Runges den Eindruck, als ob auch er kein solches Bild erhalten hätte, das in bezug auf die histologische Struktur der veränderten Prostata einen wesentlichen Unterschied bedeuten würde im Vergleich zur normalen Drüse. Bei der Charakterisierung des Typus vom „Adenoma papillare“ sagt er selbst wörtlich: „Diese Gebilde sehen auf den ersten Blick normalen

---

[1]) Tsunoda, Zeitschr. f. Krebsforschung, 1910.

Verhältnissen täuschend ähnlich." Er findet also die nämlichen Bestandteile vor, die auch in der normalen Prostata vorhanden sind. Außer Acht läßt er nur jene Bedingung, die er beim dritten Typus fordert, nämlich: „Die Begleitung des Epithels durch gefäßführendes Bingewebe ist eine ‚conditio sine qua non'." Dieser dritte Typus, dessen Bezeichnung als „reines Adenom" oder „Adenoma tubulare" auch Runge als nötig und richtig betrachtet, besitzt in der Tat jedes Characteristicum der echten Geschwulst resp. Adenoms; nur läßt sich dieses Bild in keiner einzigen all der Prostatae nachweisen, von denen eben die Rede ist. Tsunoda stellt seine Folgerungen jedenfalls viel vorsichtiger auf, was man auch daraus ersehen kann, daß er — nachdem er bei der Beschreibung der Fälle überall „faserig-muskuläre" Septen erwähnt — auch dem faserigen Bindegewebe und den Muskelbestandteilen bei der Vergrößerung Bedeutung beimißt; deshalb unterscheidet er auch eine fibro-muskuläre oder eine reine fibro-myomatöse Form.

Natürlicherweise können sich, und dies bezweifeln wir überhaupt auch gar nicht, genau wie in anderen drüsigen Organen, in der vorher normalen oder hypertrophischen Prostata echte epitheliale Geschwülste, Adenome und Karzinome bilden; und sie bilden sich auch in der Tat. Unter den von Steiner exstirpierten Prostatae fanden sich auch zwei Fälle, die sich dann bei der mikroskopischen Untersuchung als Adenokarzinome erwiesen haben. Ihr histologischer Charakter ist aber grundverschieden von dem einer hypertrophischen Prostata, so daß wir sie — als überhaupt nicht hierhergehörig — gar nicht zu ihnen gezählt haben. Unsere 34 Fälle bestätigen sämtlich jenen Befund, daß in der Prostata, die größer ist als eine normale, in der Tat das drüsige Element dominiert als unzweifelhafte Folge der Drüsenzunahme, auf die sich die Vergrößerung der Prostata zurückführen läßt. Sie kann vielmals in Form umschriebener Knoten auftreten; dann erscheint die Prostata unverhältnismäßig knollig, höckerig; in vielen Fällen entwickelt sie sich auch nicht in Form zirkumskripter Knoten, sondern breitet sich diffus über das ganze Organ aus, und zwar derartig, daß die Prostata sich in ihrer Gesamtheit nahezu gleichmäßig vergrößert. Weil nun aber die histologische Struktur der hypertrophischen Prostata — wenn wir nur die Bestandteile an und für sich und nicht ihr quantitatives Verhältnis zueinander in Betracht ziehen — keine wesentlichen Unterschiede von derjenigen der normalen Prostata aufweist, so halten wir die Einreihung dieser Veränderung unter die Geschwülste für unbegründet. Es fehlen jene Kriterien, die uns zu der Annahme eines echten fibroepithelialen Neoplasmas — sagen wir eines Adenoma papillare — berechtigen würden. Auch bei den in welchem drüsigen Organ auch immer, z. B. der Niere, dem Hoden usw., sich bildenden papillaren Adenomen begegnen wir der Tatsache, daß die Geschwulst ziemlich umschrieben in einem bestimmten Teil des Organs in Proliferation gerät und ihre Struktur sich wesentlich von derjenigen der ursprünglichen Drüse unterscheidet: es fehlen in ihr die physiologischen Bestandteile, oder wenn sie infiltrierendes Wachstum zeigt, so läßt sich das geschwulstige Gewebe von dem normalen unter dem Mikroskop deutlich unterscheiden. Genau so verhält es sich auch mit den von Runge in Analogie gebrachten Adenomen und Fibroadenomen der Mamma, insofern nämlich, als ihr histologisches Bild niemals mit der physiologischen Struktur der Brustdrüse übereinstimmt und mit ihr auch nicht verwechselt werden kann. Solche Kardinalunterschiede, wie sie zwischen dem normalen histologischen Bilde irgendeines drüsigen Organs und dem sich in ihm bildenden Adenom zu bestehen pflegen, bestehen zwischen der hypertrophischen und der normalen Prostata nicht. Die gruppenweise Anordnung der Drüsen, die papillare Struktur des Epithels sind Eigenschaften, die auch der normalen Prostata zukommen.

Weil auf Grund unserer Untersuchungen auch die Zunahme der Drüsen unzweifelhaft eine große Rolle spielt bei der Bildung der sog. „Hypertrophie“, so können wir der Argumentation Ciechanowskys und Rothschilds nicht beipflichten, daß hier nur die einfache zystische Erweiterung der ursprünglichen Drüsen als Ursache in Betracht kommt, da doch die zirkumskripten Knoten überaus häufig auch überhaupt nicht erweiterte Drüsen enthalten. Ferner bietet uns die Veränderung, wie das unter dem Mikroskop zum Ausdruck kommt, auch nicht das Bild einer Entzündung. Die in einem drüsigen Organ auftretende chronische interstitielle Entzündung — und hier kann jedenfalls nur von dieser die Rede sein — bewirkt im allgemeinen eine massenhafte Zunahme des fasrigen Bindegewebes, das gewöhnlich den Typus und die Eigenschaften des Narbengewebes aufweist, also in seinen letzten Folgen zur Schrumpfung, Verkleinerung des Organs führt. Damit wollen wir natürlich nicht in Abrede stellen, daß diese Form der Entzündung vielleicht nicht vorkommt unter den Erkrankungen der Prostata. Um so eher, als wir mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß auch in den vier Fällen, die wir von den 38 Prostatae in eine eigene Gruppe zusammengefaßt haben, ein genau einer solchen chronischen interstitiellen Entzündung entsprechender Prozeß vorangegangen sein mag, der die fibröse Umwandlung der Prostata, die Atrophie eines großen Teiles der Drüsensubstanz, sogar seine Obliteration bewirkt hat; gleichzeitig kann aber auch noch eine vikariierende Vergrößerung der noch vorhandenen, verhältnismäßig normalen Drüsenpartien oder -gruppen, eventuell auch ihre zystische Erweiterung sichtbar sein. Sie kommt jedoch immer in beschränkter Ausdehnung und geringem Grade vor. Auf Grund dieser paar Fälle wollen wir hieraufbezüglich noch keine endgültige Entscheidung fällen; dazu wären noch mehrere klinische Beobachtungen nebst Ergänzung durch parallel ausgeführte histologische Untersuchungen nötig, obwohl wir der Meinung sind, daß gerade diese Fälle sich für den operativen Eingriff nur wenig eignen. Wie wir aus der Anamnese und den Angaben der Krankengeschichte wissen — wir haben schon oben darauf hingewiesen —, kann auch eine in dieser Weise veränderte Prostata die nämlichen Symptome auslösen und andauernd aufweisen, wie eine „hypertrophische“ Prostata. Wir meinen jenen Zustand, den die Franzosen mit dem Namen „prostatisme sans prostate“ belegt haben. Ferner meinen wir, auch bei den wahrscheinlich zu dieser Gruppe zu rechnenden Formen die Erkrankung einer Entzündung zuschreiben zu dürfen, bezüglich deren wir aus den Erfahrungen der Kliniker wissen — und zwar in gar nicht wenig Fällen —, daß sie sich auch durch eine konservative oder geradezu antiphlogistische Behandlung beeinflussen lassen. Bei den in einer eigenen Gruppe zusammengefaßten 34 Fällen, die den deutlich ausgeprägten Typus der senilen Prostatavergrößerung repräsentieren, beruht unserer Ansicht nach die Veränderung im wesentlichen auf der Zunahme der Drüsen, während die größere oder geringere — häufig zystische — Erweiterung der Drüsen nur eine sekundäre Erscheinung vorstellt. Sie kann dadurch entstehen, daß in Zunahme begriffene Knoten einen Druck auf die Ausführungsgänge tubulöser Gruppen ausüben, wodurch dauernde Sekretionsstauung bedingt werden kann.

Auf Grund der im Obigen gebotenen Erklärung der histologischen Struktur der Prostatavergrößerung kann die Veränderung nicht zu den echten Geschwülsten — Adenomen — gerechnet werden, sie entspricht aber auch der Hypertrophie nicht ganz. Nicht allein deshalb, weil sie sich nicht in einer einfachen Vergrößerung der einzelnen Bestandteile dokumentiert, sondern auch weil jene Umstände und Bedingungen fehlen, unter denen die verschiedenen Formen der Hypertrophien überhaupt zustande zu kommen pflegen. Wenn wir die Zunahme der Drüsensubstanz ins Auge fassen, so könnte der Prozeß noch am ehesten an die Hyperplasia nodosa adenomatosa erinnern, obwohl er auch dahin nicht ganz hineinpaßt, insofern nämlich, als auch die Hyperplasie eher partiell in beschränktem Maße und innerhalb solcher Gewebe aufzutreten pflegt, die ein bedeutenderes Regenerationsvermögen besitzen; und ferner immer im Zusammenhang mit irgendeinem Prozeß, der die Zerstörung der Drüsensubstanz in dem betreffenden Organ bedingt. Solche Vorbedingungen jedoch konnten in den untersuchten Fällen an der Prostata weder von anderen, noch von uns nachgewiesen werden; namentlich fehlt z. B. jene Form und Intensität der Entzündung, als deren Folge sich überaus häufig die Hyperplasie einstellt. Wir sind der Ansicht, daß sich die Veränderung unter keinen einzigen der bekannten und ausgesprochen typischen pathologisch-anatomischen Prozesse vollkommen einreihen läßt. Gerade darum wären wir geneigt, mit Vermeidung jedweder theoretischen Erörterung, die uns der Lösung der Frage doch nicht näher brächte, wenn wir uns die Hauptsache vor Augen halten, den Prozeß vorläufig als eine eigenartige, sozusagen spezielle, senile, jedenfalls pathologische, aber nicht unbedingt notwendige Veränderung zu betrachten, ohne daß wir auf Grund unserer Untersuchungen die genaue Ursache ihrer Entstehung angeben könnten. Und das um so weniger, als sich bei der Prostata, wie wir ja wissen, z. B. die senile Atrophie — die jedoch bei anderen drüsigen Organen vorkommt — nicht konstatieren läßt. Im Gegenteil, für normal müssen wir gerade den Umstand halten, daß die Prostata mit zunehmendem Alter auch an Größe zunimmt.[1] Wir können zwar nicht genau sagen, was die Ursache dieser Erscheinung ist; wie es aber scheint, kommt diese Ursache in manchen Fällen stärker zur Geltung. Schließlich würden wir es mit Rücksicht darauf, daß das histologische Bild in den einzelnen Fällen übereinstimmt und daß besonders das Alter Disposition zeigt für diese Erkrankung, zur Vermeidung von Begriffsverwirrungen für richtiger halten, die in Frage stehende Veränderung der Prostata als Intumescentia senilis nodosa et diffusa prostatae zu bezeichnen; auf Grund des histologischen Bildes jedoch eine Intumescentia glandularis, Intumescentia glandularis cystica, und in Fällen mit starker Beteiligung der fibromuskulären Substanz Intumescentia fibrosa seu fibro-myomatosa zu unterscheiden.

---

[1] Simmonds; in: Aschoff, Patholog. Anatomie. 1910.

## Zusammenfassung.

1. Die hypertrophische Prostata entbehrt in ihrem histologischen Bilde jener Kriterien, denen bei der Bildung einer echten Geschwulst — eines Adenoms — entscheidende Bedeutung zukommt.

2. Der mikroskopische Befund bestätigt auch nicht das Vorhandensein eines entzündlichen Ursprunges.

3. In den wenigen Fällen, wo sich bei der histologischen Untersuchung die Symptome einer vorgeschrittenen chronischen Entzündung konstatieren ließen, bot die Prostata nicht das für die Hypertrophie der Prostata charakteristische Bild, sondern trug eher das Gepräge einer fibrösen Umwandlung mit Neigung zu Schrumpfungen an sich.

1. Гипертрофическія предстательныя железы лишены въ смыслѣ даваемой ими гистологической карнтины тѣхъ критеріевъ, которымъ при образованіи настоящей опухоли — аденомы — имѣютъ рѣшающее значеніе.

2. Микроскопическая картина подтверждаетъ относительно этіологіи справедливость предположенія воспалительнаго происхожденія.

3. Въ тѣхъ немногихъ случаяхъ, гдѣ гистологическое изслѣдованіе обнаружило симптомы далеко зашедшаго въ своемъ развитіи хроническаго воспаленія, предстательная железа давала не характерную для гипертрофіи ея картину, а имѣла скорѣе характеръ фибрознаго превращенія съ наклонностью къ сморщиванію. (Lubowski-Berlin.)

1. Alle prostate ipertrofiche mancano in quanto al loro quadro istologico quei dati, che sono di capitale importanza nella formazione di un vero tumore — di un adenoma.

2. Il reperto microscopico conferma in quanto all'eziologia l'ipotesi della origine infiammatoria.

3. Nei pochi casi, nei quali all'esame istologico si poterono constatare i sintomi di un avanzata infiammazione cronica, la prostata non presentava il quadro caratteristico dell'ipertrofia, ma piuttosto quello della trasformazione fibrosa con tendenza a raggrinzamenti. (Ravasini-Triest.)

---

1. The histological picture of the hypertrophic prostate shows none of the deciding points of a true new growth—an adenoma.

2. The microscopical findings do not prove etiologically the correctness of the supposed inflammatory origin.

3. In the few cases in which histologically the signs of a progressed chronic inflammation were found, the prostate did not have the characteristic appearance of a hypertrophic prostate, but showed rather a fibrous transformation with shrinking tendencies. (W. Lehmann-Stettin.)

---

1. Sur les coupes de prostate hypertrophique, on ne retrouve pas à l'examen histologique les caractères décisifs d'une véritable formation néoplasique, d'un adénome.

2. L'examen microscopique ne confirme pas les données étiologiques attribuant l'hypertrophie prostatique à un processus inflammatoire.

3. Dans quelques cas, où à l'examen histologique on pouvait reconnaître les symptômes d'une inflammation chronique avancée, la prostate n'avait pas l'aspect caractéristique de l'hypertrophie prostatique, mais présentait plutôt l'aspect d'une transformation fibreuse avec tendance à l'atrophie.

(Saint-Cène-Paris.)

# Urologische Instrumente zur Behandlung der hinteren Harnröhre.

Von

Dr. **P. Dommer**,
Dresden.

(Mit 2 Figuren im Text.)

Die Instrumente, die ich an dieser Stelle kurz besprechen will, hängen ideell mit dem Wossidloschen Urethroskop für die Pars posterior eng zusammen. Wossidlo ebenso wie Goldschmidt war es bei Angabe ihrer Apparate hauptsächlich darum zu tun, den Colliculus seminalis mit seiner Umgebung dem Auge zugänglich zu machen. Beiden Autoren ist dies zweifellos auch gelungen. Nachdem ich mich des öfteren von der normalen und pathologischen Beschaffenheit des Colliculus seminalis im urethroskopischen Bilde überzeugt hatte, schien es mir zunächst vorteilhaft zu sein, eine Elektrode anfertigen zu lassen, die den Colliculus isoliert trifft. Dieselbe ist in Fig. 1b abgebildet. Weiterhin schien es mir angebracht, eine Kürette anfertigen zu lassen, wie in Fig. 1a gezeigt ist. Schon auf der Naturforscherversammlung in Cöln 1908 machte ich darauf aufmerksam, daß das obere Segment der hinteren Harnröhre gleich wichtig wäre,

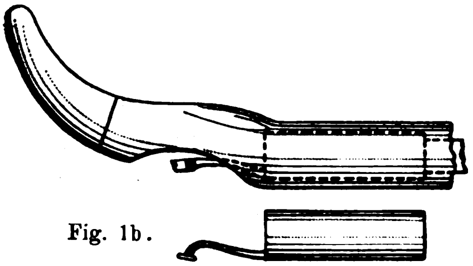


Fig. 1b.

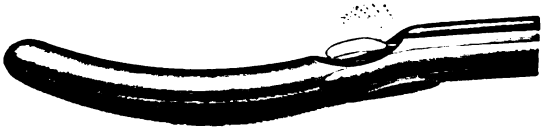


Fig. 2.

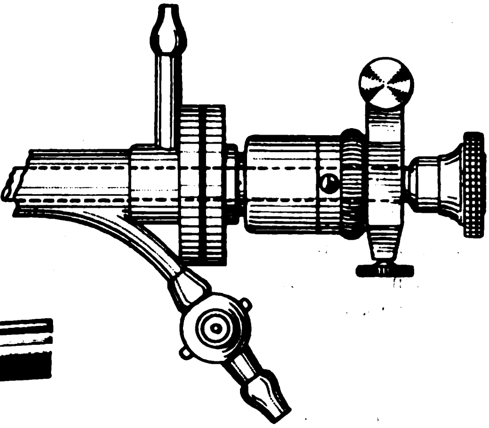


Fig. 1a.

und demonstrierte im Anschluß hieran ein Urethrotom, das in das Goldschmidtsche Urethroskop eingeschoben wurde (s. Verhandl. deutscher Naturforscher und Ärzte. Berichte 1908; und Oberländer und Kollmann, Gonorrhoe der männlichen Harnröhre, III. Teil, 4. Kapitel). Der hauptsächlichste Nachteil dieses Messers bestand darin, daß man ohne Beleuchtung arbeitete. Jetzt werden Elektrode, Kürette und Messer (s. Fig. 2) an einen optischen Tubus (s. Fig. 1 o) angesteckt und in das Instrument von Wossidlo eingeschoben. Dasselbe ist im Durchmesser um einige Charrière-Nummern vergrößert. Alle Manipulationen werden unter Kontrolle des Auges ausgeführt, genau so, wie es bei den von Kollmann für das Nitze-Oberländersche Urethroskop schon vor Jahren angegebenen gleichen Instrumenten (Elektrode, Kürette und Messer) der Fall ist.

Bezüglich der Anwendung der Instrumente kann ich die Elektrode und die Kürette wärmstens empfehlen. Das Messer wird bei der Pars posterior im allgemeinen weniger benutzt werden, als bei der Pars anterior, da die Strikturen bei der ersteren meistens nachgiebiger sind, als bei der letzteren, und der Einwirkung der Metallsonden, der gebogenen Spüldehner und den Dehnungen ohne Spülungen mit Guyonbiegung verhältnismäßig rasch weichen. Die Kürette wirkt außerordentlich günstig zur Beseitigung von Papillomen, von weichen Infiltraten und geschwürigen Prozessen.

Das Instrumentarium liefert die Firma C. G. Heynemann in Leipzig.

## Zusammenfassung.

Genau so, wie Kollmann vor Jahren das Urethroskop von Nitze-Oberländer benutzte zur Anfertigung von Instrumenten zur endoskopischen Behandlung der vorderen und hinteren Harnröhre, so habe ich mich für die Pars posterior des Wossidloschen Urethroskops bedient. In dasselbe — der Durchmesser etwas vergrößert — wird ein optischer Tubus eingeführt, an dessen peripherem Ende sich eine Elektrode, eine Kürette und ein Messer anstecken lassen. Sämtliche Eingriffe werden unter Kontrolle des Auges ausgeführt.

De même que Kollmann, il y a quelques années, s'est inspiré de l'uréthroscope de Nitze-Oberländer pour créer des instruments applicables au traitement des affections de l'urèthre antérieur et postérieur, de même, je me suis servi de 'uréthroscope de Wossidlo pour la partie postérieure. Dans un uréthroscope de calibre un peu supérieur au modèle ordinaire, j'ai introduit un tube optique, à l'extrémité périphérique duquel sont adaptés un électrode, une curette et un bistouri. Toutes les interventions se font sous le contrôle de la vue.

(Saint Cène-Paris.)

Подобно тому, какъ **Kollmann** много лѣтъ тому назадъ пользовался уретроскопомъ **Nitze-Oberländer'a** для изготовленія инструментовъ для эндослопическаго леченія задней части мочеиспускательнаго канала, я пользовался для задней части мочеиспускательнаго канала уретроскопомъ **Wossidlo**. Въ этотъ уретроскопъ съ немного увеличеннымъ діаметромъ вводится оптическая трубка, къ периферическому концу которой могутъ быть прикрѣплены электродъ, острая ложечка и ножъ. Всѣ пріемы производятся подъ руководствомъ глаза.

(**Lubowski**-Berlin).

Come **Kollmann** anni addietro ha preso le mosse dall'uretroscopio di **Nitze-Oberländer** per costruire istrumenti per la cura endoscopica dell'uretra anteriore e posteriore, così l'A. ha adoperato per la parte posteriore l'uretroscopio di **Wossidlo**, nel quale, con un aumento leggero di grossezza, viene introdotto un tubo ottico, in cui si applicano all'estremità periferica un elettrodo, un cucchiaio ed un coltello. Gli atti operativi vengono eseguiti sotto il controllo dell'occhio.

(**Ravasini**-Triest.)

Like **Kollmann** several years ago took the endoscope of **Nitze-Oberländer** to make instruments for treating the anterior and posterior urethra endoscopically, in the same way I have used the urethroscope of **Wossidlo** for the posterior urethra. I have introduced into a **Wossidlo** instrument of enlarged diameter an optic tubus the peripheral end of which was adapted to put on an electrode, a curette or a knife. All operations are being made under the control of the eye.

(W. **Lehmann**-Stettin.)

# Literarische Rundschau.

## Urologisches aus der polnischen Literatur des Jahres 1909.

Von

Dr. K. Mański,
Wiesbaden.

**Jan Swiątecki**, Ein Fall von Niereneiterung, geheilt durch Dekapsulation. Gazeta lekarska, Nr. 17.

Verfasser zitiert Israel als den Befürworter einer möglichst konservativen Behandlungsmethode der nicht tuberkulösen Niereneiterungen und beschreibt dann einen eigenen Fall, bei dem er im Gegensatz zu Edebohls die losgelöste Capsula propria nicht entfernte, sondern in situ beließ, und das mit sehr gutem Erfolg. Es handelte sich um einen Soldaten, dem er eine Anzahl Harnröhrenfisteln operiert hatte; da der eingelegte Dauerkatheter sehr starke, eitrige Sekretion hervorrief, wurde er aus Rücksicht auf die erhoffte prima intentio entfernt. Zwei Tage danach begann der Patient aber sehr stark zu fiebern, klagte über heftige Schmerzen in der linken Nierengegend, und der Harn zeigte starken Eitergehalt. Da sich weder der Allgemeinzustand noch der Harnbefund trotz hoher Salol- und Urotropingaben besserten, der Patient vielmehr einen schwer septischen Eindruck machte, so wurde die Niere freigelegt und die Dekapsulation vorgenommen, wobei sich zahlreiche kleine Eiterherde vorfanden. Die Nierenkapsel wurde nicht entfernt, und nur die Wunde tamponiert. Das Fieber schwand in 4 Tagen, und der Patient genas in kurzer Zeit vollständig, was durch wiederholte Harnuntersuchungen erwiesen wurde, bei denen stets nur wenig Leukozyten, Epithelien, Schleim und kaum nachweisbare Spuren von Eiweiß, dagegen Zylinder nie gefunden wurden.

S. sieht den Vorteil seiner Modifikation darin, daß die Niere sozusagen wieder in ihre alte Haut hineinwächst, während sich sonst bei der typischen Operation nach Edebohls eine neue Kapsel aus Narbengewebe bildet, die durch allmähliche Schrumpfung einen Druck auf die Niere ausübt und ihre physiologische Tätigkeit beeinträchtigt; ferner in der Kürze der Operationsdauer, die sich auf wenige Minuten beschränken läßt.

**W. Nowicki,** Untersuchungen über die chromaffine Substanz der Nebennieren von Tieren und Menschen bei Nierenerkrankungen. Gazeta lekarska, Nr. 33 bis 37, 39, 42, 43.

N. hat zahlreiche Tierexperimente darüber angestellt, wie sich die chromaffine Substanz der Nebennieren verhält bei Tieren, denen eine oder beide Nebennieren exstirpiert worden sind, und welchen Einfluß die Exstirpation einer Nebenniere auf eventuelle Veränderungen der anderen ausübt; ferner welche Folgen auf die chromaffine Substanz das Einbringen von Adrenalin, Blutserum von Tieren mit und ohne Nieren, von urämischen Tieren, schließlich von normalem und urämischem Menschenharn in die Blutbahn hat; letzteres, um die Veränderungen der chromaffinen Substanz bei Nephritis aufzuklären. Die experimentellen Einzelheiten werden besser im Original nachgesehen. Ergänzt werden diese Untersuchungen durch eine große Reihe von Sektionsbeobachtungen am Menschen, wobei es sehr darauf ankommt, die zu untersuchenden Nebennieren möglichst bald, spätestens aber 10—12 Stunden nach erfolgtem Tode aus dem Körper zu entfernen, da sie sonst gewissen Veränderungen unterliegen.

Zum Schluß seiner Untersuchungen kommt Verfasser zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Exstirpation einer oder beider Nieren bei Kaninchen und Hunden führt zu einer Erschöpfung der chromaffinen Substanz der Nebennieren, die größer auf der Seite der exstirpierten Niere ist. Diese Erschöpfung ist um so größer, je länger das Tier gelebt hat.

2. Dieser Erschöpfung gesellt sich ein erhöhter Adrenalingehalt des Blutes zu.

3. Adrenalin und Blutserum gesunder Kaninchen, nierenloser Kaninchen, urämischer Menschen, ebenso Harn von chronischen Nephritikern haben einen schonenden Einfluß auf den Verbrauch der chromaffinen Substanz.

4. Bei Menschen mit chronischer Nephritis kommt es zu erhöhter Funktion der Nebennieren und damit zu erhöhter Produktion der chromaffinen Substanz.

5. Bei Patienten mit chronischer Nephritis im Endstadium vor dem Tode und ebenso bei solchen mit Urämie kommt es zu einem Erlahmen der Nebennierenfunktion und damit zu einer Erschöpfung der chromaffinen Substanz.

6. Die Veränderungen in den Nebennieren, besonders bei Erkrankungen derselben, sind der Ausdruck einer Reizung, die wahrscheinlich durch irgendwelche Substanzen, die sich infolge anormalen Zustandes der Nieren im Körper bilden und anhäufen, hervorgerufen wird. Diese Reizung kommt nicht nur auf dem Wege unmittelbarer Einwirkung auf die Nebennieren zustande, sondern auch wahrscheinlich durch die Vermittlung von Nerven.

7. Die Veränderungen, die wir im Gefäßsystem bei Erkrankungen der Nieren, besonders bei chronischen Entzündungen, antreffen, stehen wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer erhöhten Sekretabsonderung der Nebennieren.

**Ludwik Krauze,** Über Kryptorchismus und seine Behandlung. Medycyna i Kronika lekarska, Nr. 7—8.

Kr. bespricht zunächst die Entstehung des Kryptorchismus und die üblichen Operationsmethoden. Handelt es sich um ein sehr jugendliches Individuum, so soll man zunächst nicht operieren, sondern abwarten, da oft der Hoden ganz spontan heruntertritt. Das früher vielfach geübte Verfahren, den nicht heruntergetretenen Hoden bei der Operation auch gleich zu entfernen, da oft in diesen Hoden später bösartige Neubildungen entstehen, verwirft Verfasser, sofern der Hode nicht hochgradige pathologische Veränderungen aufweist.

Der Zweck der Operation ist:

1. dem Hoden seine normale Lage zu geben,
2. ihn vor den infolge der abnormen Lage oft auftretenden Erkrankungen zu bewahren,
3. die Patienten von den oft hochgradigen Beschwerden zu befreien.

Bei Vornahme der Operation kann man im voraus nie sagen, ob man anatomische Verhältnisse vorfindet, die ein günstiges Operationsresultat ermöglichen. Oft ist der Samenstrang so stark verkürzt, daß es unmöglich ist, den Hoden bis zu seinem normalen Platze herabzuziehen; in solchem Falle kann man eventuell ohne Schaden für den Hoden den größten Teil des Samenstranges entfernen bis auf das Vas deferens und die Art. spermatica, die infolge ihres Bogens zum Boden der Blase eine bedeutend größere Länge haben, als die anderen Komponenten des Funiculus spermaticus.

Der fast stets in seinem Wachstum sehr zurückgebliebene Hode entwickelt sich nach der Operation meist rasch zu normaler Größe.

Von den verschiedenen Methoden bevorzugt Verfasser die von Hahn, weil sie sehr einfach ist und der Hode selbst dabei in keiner Weise verletzt wird. Sie ist folgende: Der Hode wird zunächst im Leistenkanal freigelegt, dann ebenso wie der Samenstrang möglichst exakt isoliert, worauf am Boden der leeren Hodensackhälfte eine Öffnung gemacht wird, durch die der Hode nach außen durchgezogen wird. Hierauf wird die Öffnung durch einige Nähte so verkleinert, daß der Hode zunächst nicht hindurchkann, und der Leistenkanal exakt vernäht. Nach sieben Tagen Verbandwechsel, wobei der Hode in das Scrotum hineingebracht und die Skrotalöffnung vernäht wird.

Der Autor der Methode hatte sehr gute Erfolge damit, und auch die drei Fälle von Krauze heilten mit ausgezeichnetem Resultat. Der kleine Nachteil, daß sie in zwei Zeiten ausgeführt wird, ist nicht schwerwiegend, da die Verbringung des Hodens in das Scrotum zu der Zeit stattfindet, in der ohnehin ein Verbandwechsel gemacht wird, und der Eingriff ein sehr geringer ist.

**Michal Rappel,** Der Koeffizient der festen Bestandteile im Kinderharn. Medycyna i Kronika lekarska, Nr. 40.

R. hat den Koeffizienten der festen Bestandteile im Kinderharn bestimmt, und zwar nach der Neubauerschen Methode, als der genauesten. Es kommt dabei zu wesentlich abweichenden Ergebnissen wie Haeser, was wohl daran liegt, daß letzterer den Koeffizienten für den Harn Erwachsener bestimmt hat, während bei Kindern doch zum Teil andere chemische Verhältnisse und besonders bezüglich des spezifischen Gewichts vorliegen.

Die Angaben von Mehns, daß das Verhältnis der organischen zu den anorganischen Substanzen von prognostischer Bedeutung wäre, d. h. daß bei schwerer Erkrankung stets die organischen überwiegen, konnte Verfasser nicht bestätigen. Die Untersuchungsergebnisse werden durch eine ausführliche Tabelle erläutert.

**Mathylda Biehler,** Nieren- und Nierenbeckenentzündung bei Masern. Medycyna i Kronika lekarska, Nr. 29.

Die Verfasserin hat 147 Fälle von Masern auf Komplikationen von seiten der Nieren untersucht und dabei in 59 Fällen stärkere oder geringere Albuminurie und in 9 Fällen Entzündung der Nierenbecken nachgewiesen. Ein Beweis, daß die Beteiligung der Nieren an diesem Krankheitsprozeß doch nicht so selten ist, wie wir bisher anzunehmen gewohnt sind; es wird nur gewöhnlich bei Masern dem Harn weiter keine Beachtung geschenkt. Häufig zeigen gerade die leichten Masernfälle diese Komplikation; der Verlauf ist im allgemeinen ein leichter und führt meist in kurzer Zeit zu völliger Wiederherstellung, doch kann es auch einmal, wie in dem zehnten Falle der Verfasserin, zu schwerer Nephritis mit Exitus letalis kommen.

Zu statistischen Schlußfolgerungen, wie sie die Verfasserin über die Prädisposition der Geschlechter hinsichtlich dieser Komplikation anstellt, dürften doch wohl größere Beobachtungsreihen nötig sein.

# Bücherbesprechungen.

**S. Baumgarten,** Die durch Gonokokken verursachten Krankheiten des Mannes. Wien und Leipzig 1910, Alfred Hölder. Preis: 4 M. 40 Pf.

Es ist, angesichts der vielen guten Lehrbücher, die wir über diesen Gegenstand bereits besitzen, billig zu bezweifeln, ob die vorliegende monographische Bearbeitung einem wirklichen Bedürfnis nachkommt. Der eigenartige Stil, dazu die langen Sätze gestalten die Lektüre zu einer schwierigen, so daß es dem, der sich aus dem Buche Rats erholen will (das soll nach dem Vorwort nicht nur der Spezialist, sondern auch der allgemeine Praktiker sein), nicht immer leicht fallen dürfte, solchen auch wirklich zu erhalten. Möglich, daß hierzu auch die gedrängte, wenig übersichtliche Art des Druckes beiträgt. Es dürfte die Aufgabe einer späteren Auflage sein, durch Einschiebung von größeren Absätzen auch innerhalb der einzelnen Kapitel und deutlichere Hervorhebung des besonders Wichtigen für größere Übersichtlichkeit zu sorgen. Soll, wie das Vorwort beansprucht, die Form der Darstellung eine wirklich knappe sein, so kann außerdem manches weggelassen werden, wodurch das Ganze nur gewinnen würde. Eine gründliche Änderung würde sich auch auf die Abbildungen zu erstrecken haben, die viel zu klein und zum Teil recht schlecht gedruckt sind. Lieber weniger, dafür aber gute Abbildungen! Wer, ohne mit dem Stoffe vertraut zu sein, sich über ihn orientieren will, kann sich aus solchen Abbildungen keine rechte Vorstellung machen. Die nicht seltenen sprachlichen und Druckfehler (vgl. z. B. S. 231 „Zirkumferenzmass [!] des Penis") dürften wohl hauptsächlich dem Umstande zur Last zu legen sein, daß für den Verfasser als Ungar die deutsche Sprache eben eine fremde ist. Man hätte die Korrektur von jemand, der in der deutschen Sprache besser zu Hause ist, besorgen lassen sollen. Wofern diese Mängel nicht abgestellt werden, dürfte es dem Werke schwer fallen, sich neben den bereits vorhandenen Bearbeitungen des in Frage kommenden Stoffes mit Erfolg zu behaupten. Manches kam Ref. übrigens recht bekannt vor; man vgl. z. B. S. 205, Abs. 2 mit Oberländer-Kollmann, 2. Aufl., S. 480!

Klemm (Leipzig).

**Max Marcuse,** Die Gefahren der sexuellen Abstinenz für die Gesundheit. Leipzig 1910, J. A. Barth. Preis: 2 M. (Separatabdruck aus der Zeitschr. f. Bekämpfg. der Geschlechtskrankheiten, Bd. XI, 1910, Heft 3 u. 4.)

Mit Beifall zu begrüßen ist jeder Beitrag zu der Erforschung des Gebietes der vita sexualis, die im Verhältnis zu dem Studium der Bedingungen, unter denen die anderen menschlichen Lebensfunktionen vor sich gehen, lange arg vernachlässigt worden ist. Einen solchen Beitrag bildet die M.sche Arbeit. Verf. verteidigt darin gegenüber anderen namhaften Autoren nachdrücklich und recht geschickt seine Auffassung von der Bedeutung der geschlechtlichen Enthaltung als Krankheitsursache. Ref. möchte sich nach seiner Erfahrung ihm darin anschließen, daß die sexuelle Abstinenz Ursache geistiger und körperlicher Störungen werden kann; die Differenzen zwischen den einzelnen Autoren dürften wohl eher davon herrühren, daß der eine „Krankheit" nennt, was für den anderen dies noch nicht ist. Konsequenzen aus seinen Anschauungen zu ziehen, unterläßt der Verf. vorsichtigerweise. Um so mehr besteht die Gefahr, daß das Publikum dies tun könnte. Aus diesem Grunde eignet sich die Arbeit auch nicht für einen größeren Leserkreis; den Kollegen hingegen sei sie als anregende und fesselnde Lektüre empfohlen. Klemm (Leipzig).

**Wechselmann,** Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol („Ehrlich-Hata 606"). Berlin 1911, Oscar Coblentz. Preis: 10 M.

Das Werk bildet eine Zusammenstellung der Erfahrungen, die W. bei dem Arbeiten mit Ehrlichs neuem Syphilisheilmittel gesammelt hat. Er hatte hierzu in besonders reichem Maße Gelegenheit (1400 Fälle), da es ihm vergönnt war, als einer der ersten und an dem großen Materiale des Virchowkrankenhauses das neue Mittel anzuwenden, und erscheint deshalb zu einer solchen Veröffentlichung mit in erster Linie berufen. Nach kurzer Skizzierung der Entstehungsgeschichte des Mittels und der ersten tastenden Versuche behandelt Verfasser die Wirkungen des Mittels auf Primäraffekte, Haut- und Schleimhauterscheinungen, ulzeröse, maligne und viszerale Lues, luetische Augenerkrankungen. Eingehende Besprechung erfahren besonders auch die Einwirkung des Mittels auf die Wassermannsche Reaktion und die Technik der Einverleibung des Mittels. Daß Verf. hierbei im Gegensatz zu anderen Autoren die subkutane Applikationn stark bevorzugt, erscheint begreiflich in Hinsicht auf die Verbesserung, die diese Methode durch ihn erfahren hat. Zahlreiche Krankengeschichten sind als Unterlagen im Text verstreut Neben den eigenen Erfahrungen bringt das Werk aber auch eine Übersicht über die hauptsächlichsten Veröffentlichungen der bis zum Oktober 1910 vorhandenen, bereits stark angewachsenen Literatur über das neue Mittel, so daß man sich aus dem Werke leicht eine vollständige Orientierung über den derzeitigen Stand aller das neue Mittel betreffenden Fragen verschaffen kann. Kein geringerer als Paul Ehrlich selbst hat dem Werk ein Geleitwort gegeben. Zudem hat die Verlagsbuchhandlung dem Werk eine außerordentlich gediegene Ausstattung zuteil werden lassen (16 ganz vorzügliche Tafeln in Vierfarbendruck, die die Wirkung des neuen Mittels veranschaulichen, bilden den Beschluß), so daß es einen hervorragenden Platz in der Literatur über das Ehrlichsche Heilmittel einnimmt und nicht verfehlen wird, seinen Weg zu machen. Klemm (Leipzig).

**J. Albarran** (Paris), Operative Chirurgie der Harnwege. Normale Anatomie und chirurgische pathologische Anatomie. Ins Deutsche übertragen von Dr. Emil Grunert in Dresden. Dritte Lieferung. 8°, X und 342 Seiten. Mit 252 teils farbigen Figuren im Text. Jena 1910, Gustav Fischer. (Preis: 9 M. 50 Pf.)

Mit der vor kurzer Zeit erschienenen dritten Lieferung ist die deutsche Übersetzung des ausgezeichneten Albarranschen Buches vollständig geworden, und wir möchten zunächst dem Übersetzer und dem Verleger nochmals unsere große Freude und unseren Dank ausdrücken, daß sie die Albarransche Operative Chirurgie der Harnwege auch den die französische Sprache nicht beherrschenden Kollegen zugängig gemacht haben.

Ungefähr die Hälfte des Buches umfaßt die operative Nieren- und Harnleiterchirurgie; wir haben über diese Kapitel bereits ausführlich berichtet.

Der dritte Teil des Buches ist der operativen Chirurgie der Blase gewidmet. Nach eingehenden Bemerkungen über die chirurgische Anatomie der Blase bespricht Verf. zunächst die Extraktion von Fremdkörpern aus der Blase; hieran reiht sich ein größerer, mit sehr zahlreichen, instruktiven Abbildungen versehener Abschnitt über die Lithotripsie. Nach kurzen Bemerkungen über die Punktion der Blase kommt ein sehr eingehendes Kapitel über die Sectio alta. Verf. unterscheidet hier die Sectio suprapubica longitudinalis und transversalis, die Sectio suprapubica mit Knochenresektion und mit Symphyseotomie. Große, ausgezeichnet deutliche Abbildungen erleichtern das Verständnis. Die verschiedenen Indikationen, die eine Sectio alta erfordern: die Sectio alta wegen Steinen und Fremdkörpern, zur Curettage der Blase, zur Exstirpation von Blasentumoren werden der Reihe nach besprochen. Die weiteren Kapitel handeln von der Exstirpation der Blase wegen Neoplasmen — Cystectomia totalis —; von der kystoskopischen Behandlung der Blasentumoren; von der Sectio perinealis; von der Sectio vaginalis; von vesiko-vaginalen und vesiko-uterinen Fisteln; von Blasenhautfisteln; von Vesiko-Intestinalfisteln; von Vesiko-Umbilikalfisteln; und endlich von der Ectopia vesicae. Hier beschreibt Verf. nacheinander die Verfahren mit Durchtrennung der Knochen; die autoplastischen Verfahren an der Mucosa; die autoplastischen Verfahren an der Haut; die Verfahren der Ableitung des Urins. Es gibt kein Operationsverfahren, das vollständige Heilung brächte. Bezüglich der kystoskopischen Behandlung der Blasentumoren steht Albarran auf dem chirurgisch allein richtigen Standpunkte, daß in allen Fällen maligner Tumoren, ja selbst in den meisten Fällen gutartiger Geschwülste die endovesikalen Operationen keine Berechtigung haben, da sie ungenügend sind. Diese Operationen können nur in manchen Fällen gestielter, papillärer Tumoren geringen Umfanges mit Vorteil ausgeführt werden; sie können ferner noch bei rezidivierenden gutartigen Tumoren zweckmäßig sein.

Der vierte Hauptabschnitt handelt von der operativen Chirurgie der Prostata. Nach einleitenden Bemerkungen über die Anatomie der Prostata bespricht Verf. die Prostatektomie, die Prostatotomie, die Inzision von Prostata-Abszessen und Extraktion von Steinen der Prostata. Bezüglich der Prostatektomie stellt Verf. folgende Indikationen auf: Die Exstirpation der hypertrophischen Prostata erfolgt auf hypogastrischem Wege durch die eröffnete Blase oder auf perinealem Wege. Auf dem einen wie auf dem anderen Wege kann die Drüse total oder partiell entfernt werden. Die transvesikale Prostatektomie wird in den Fällen von Hypertrophie der Prostata ausgeführt; sie kann partiell oder subtotal sein. Man glaubt mit Unrecht, daß die transvesikale Prostatektomie per enucleationem total sei; in Wirklichkeit läßt man stets einen großen Teil der Drüse zurück. Die perineale totale Prostatektomie wird nur wegen Neoplasma der Drüse ausgeführt; bei der Hypertrophie der Prostata macht man eine subtotale, fast vollständige Prostatektomie. Partielle unvollständigere Prostatektomien werden bei gewissen Prostatitiden und bei Prostatatuberkulose ausgeführt.

Der fünfte und letzte Hauptabschnitt enthält die operative Chirurgie der Harnröhre, und zwar nach einführenden anatomischen Bemerkungen die Entfernung von Fremdkörpern; die Meatotomie; die Urethrotomie und Urethrektomie; die Plastik der Urethra perinealis; die Urethrostomia perinealis; die Urethralfisteln; die Eröffnung von Urinabszessen und diffusen Phlegmonen; die Incontinentia urinae mechanischen Ursprunges beim Weibe; die Hypospadie und die Epispadie.

Wir haben die vollste Überzeugung, daß sich das vorzügliche Buch auch im deutschen Gewande zahlreiche Freunde erwerben wird. Paul Wagner (Leipzig).

Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Unter Mitarbeit zahlreicher Autoren herausgegeben von **E. Finger** (Wien), **J. Jadassohn** (Bern), **S. Ehrmann** (Wien), **S. Groß** (Wien). Zweite Lieferung. 8°, 159 Seiten. Wien und Leipzig 1910, A. Hölder.

In der kürzlich erschienenen zweiten Lieferung des Handbuchs der Geschlechtskrankheiten behandelt G. Scherber zunächst den Abschnitt über Balanitis zu Ende, dem sich dann von demselben Autor Abschnitte über das Condyloma accuminatum, das Molluscum contagiosum und den Herpes genitalis anschließen. Es folgt dann eine eingehende Darstellung der Phimose und Paraphimose von Ehrmann, und im Anschluß hieran das so wichtige Kapitel der allgemeinen Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Gonorrhoe, bearbeitet von J. Jadassohn. In der Einleitung unterscheidet Verf. die im eigentlichen Sinne gonorrhoischen, d. h. die unmittelbar durch den Gonococcus bedingten Krankheiten und Krankheitserscheinungen von den nur mittelbar auf ihn zurückzuführenden, paragonorrhoischen Affektionen. Ferner spricht Verf. von postgonorrhoischen und pseudogonorrhoischen Affektionen. In dem Abschnitte über die Ätiologie der Gonorrhoe gibt Verf. zunächst eine genaue mikroskopische Beschreibung der Gonokokken, ihrer Färbung, Züchtung und Biologie. Hieran reiht sich der noch nicht abgeschlossene Abschnitt über die allgemeine Pathologie und Histologie der Gonorrhoe. Paul Wagner (Leipzig).

# Notizen.

## Deutsche Gesellschaft für Urologie.

Wien, 1. Februar 1911.

Die unterzeichnete Geschäftsleitung erlaubt sich zur Teilnahme an dem am 11., 12., 13. September 1911 in Wien stattfindenden

**III. Kongresse der Deutschen Gesellschaft für Urologie**

ergebenst einzuladen.

Als Hauptthemen kommen zur Besprechung:

I. Dauererfolge bei Nephrektomie wegen Tuberkulose.
Referenten: Israel-Berlin, Wildbolz-Zürich.

II. Bedeutung der urethroskopischen Methoden für die Klinik.
Referenten: Oberländer-Dresden, Wossidlo-Berlin.

Anmeldungen zur Diskussion über diese Referate, wie freier Vorträge und Demonstrationen werden bis spätestens 1. Juni 1911 an die Geschäftsstelle (Wien IX, Maria Theresienstraße 3) erbeten.

Das endgültige Programm wird im Monat Juli bekanntgegeben.

Kapsammer m. p.
geschäftsführender Schriftführer.

O. Zuckerkandl m. p.
Vorsitzender.

---

## Association Internationale d'Urologie.

2me Congrès.
Secrétariat,
77, Wimpole Street,
London.

London,
le 7 Février, 1911.

Monsieur et très honoré Collègue.

J'ai l'honneur de vous informer que le Deuxième Congrès International d'Urologie se tiendra à Londres à partir du 24 Juillet, 1911.

Vous vous rappellera que les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes:—

1°. Phosphaturie et Oxalurie.
2°. Résultats éloignés des Prostatectomies.
3°. Des Résections larges de la Vessie.

Voulez-vous me faire savoir au plus vite si vous comptez prendre part aux discussions, et dans le cas que oui, en quelles discussions.

Je suis commandé de vous informer que tous vos Collègues anglais espèrent cordialement d'avoir votre concours.

Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de ma parfaite considération.

John Pardoe,
le Sécretaire du Deuxième Congrès International d'Urologie.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

FOLIA UROLOGICA
INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. **Nr. 9.** März 1911

# Anatomische Untersuchungen über die Prostatahypertrophie.

## Die Wunde und der Heilungsvorgang nach Exstirpation der hypertrophischen Prostata.

Von
Prof. **Jul. Tandler** und Prof. **O. Zuckerkandl**,
Wien.

(Mit den Tafeln XIV—XXI.)

Wenn auch die Zahl der bisher vorgenommenen Prostatektomien eine sehr große ist, so können wir uns doch nicht verhehlen, daß die Operationen selbst nicht geeignet sind, uns über die dabei sich abspielenden Vorgänge genauer zu unterrichten. Ebenso wie die Autopsie in vivo uns keinen Einblick gönnt in die bei den verschiedenen Formen der Prostatahypertrophie vorhandenen morphologischen und topographischen Verhältnisse.

Vergegenwärtigen wir uns beispielsweise den Vorgang bei der Prostatektomia vesicalis seu suprapubica, so vollzieht sich der Eingriff, von den verschiedenen Technizismen abgesehen, derart, daß der Operateur nach Durchtrennung der Schleimhaut zirkulär um das Orificium, eigentlich seinem Instinkte und seiner Erfahrung überlassen, mit dem Finger eine Schichte sucht, innerhalb der es ihm gelingt, einen Tumor gegen die Nachbarschaft abzugrenzen und abzulösen. Dieser Tumor hängt in der Tiefe an dem Harnröhrenstrang, nach dessen Durchschneidung es gelingt, die Geschwulstmasse zu entwickeln.

Unmittelbar nach der Entfernung des Tumors kontrahieren sich die zurückbleibenden Wände der Höhle derart, daß man bei der Inspektion von obenher eine kleine, dem Schnittrand der Schleimhaut entsprechende, beiläufig an der Stelle der normalen Urethralmündung gelegene Lücke sieht, aus der es in die Blase hereinblutet.

Die Geschwulstmasse, die von einem Stück der Harnröhre durchzogen ist, pflegt man als die total exstirpierte Prostata, die zurückbleibenden Wände als Kapsel, den ganzen Vorgang als Prostatektomie zu bezeichnen.

Wir haben diesen Eingriff in Kürze beschrieben, um wie einleitend erwähnt, hervorzuheben, daß eine anatomische Orientierung während desselben oder durch denselben gewiß nicht gewonnen werden kann, weiteres um unsere Stellungnahme gegenüber der landläufigen Ansicht über das anatomische Verhalten der Wunde wie der exstirpierten Masse zu präzisieren.

Ursprünglich hat Freyer gemeint, Totalexstirpationen der Prostata durch das vesikale Vorgehen zu erzielen. Die Auslösung sollte eine vollständige sein, d. h. in einer Schicht erfolgen, die der anatomischen Oberflächenbedeckung der Prostata entspricht, eine Schicht, die wir im Laufe unserer Erörterungen als Capsula anatomica bezeichnen wollen. Ein weiterer Irrtum ist in den ursprünglichen Angaben Freyers insofern enthalten, als dieser Autor der Meinung war, daß bei seinem Operationsverfahren die Harnröhre geschont bleibe. Diese Ansicht wurde als unhaltbar am Chirurgenkongreß in Berlin vom Jahre 1907 von Rydygier wie von Freudenberg zurückgewiesen. Weiter hat der letztere (Urologenkongreß Berlin 1909) auf Grund anatomischer Untersuchungen verstorbener Operierter die Kapsel als aus komprimiertem Prostatagewebe bestehend bezeichnet und vorgeschlagen, die Operation als subtotale Prostatektomie zu benennen. Zu analogen Schlüssen sind Motz und Perearnau[1]) gelangt. Über die hier angedeuteten Einschränkungen hinaus sind, von unwesentlichen technischen Angaben abgesehen, über die Operation keine weiteren Einzelheiten bekannt geworden.

Die herrschende Unklarheit wird am besten illustriert an der wenig durchsichtigen Fassung, die das Anatomische der Frage in dem sonst vorzüglichen Buche „Operative Chirurgie der Harnwege“ von Albarran erfährt. So schreibt der Autor: „Wenn die hypertrophische Prostata rein adenomatös geblieben ist, so vollzieht sich die Ausschälung derselben zwischen ihrem Parenchym und der den prostatischen Raum auskleidenden Aponeurose . . .

Wenn die Prostata eine fibroadenomatöse Struktur mit Knotenbildung zeigt, so geht die Ausschälung zwischen dem hypertrophischen Teil und dem Drüsengewebe vor sich, das zwischen dem Prostatatumor und der aponeurotischen Kapsel zusammengedrückt, an der Peripherie noch vorhanden ist.“

So scheint Albarran der Ansicht, daß bei verschiedenen geweblichen Formen der Prostatahypertrophie die Abgrenzung in verschiedenen Schichten erfolge.

Ebensowenig wie uns die Prostata-Enukleation in die Anatomie der Prostatahypertrophie einführen kann, ebensowenig gibt uns die Beobachtung der mit diesen Operationen gewonnenen funktionellen Erfolge Einsicht in die sich bei der Heilung abspielenden Prozesse. Auch hier muß gerade wie bei der Betrachtung der Prostatahypertrophie die anatomische Untersuchung zur Aufklärung herangezogen werden.

Die divergierenden Meinungen über den Vorgang bei der Operation der

---

[1]) Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1905.

Prostatektomie werden klar, wenn man berücksichtigt, daß verschiedene Ansichten über das morphologische Verhalten der hypertrophischen Prostata selbst existieren.

Will man das Chirurgische der Frage verstehen, so ist es demnach erforderlich, zunächst über die Prostatahypertrophie als solche hinsichtlich ihres grob anatomischen Verhaltens zu einer womöglich für alle Fälle gültigen Ansicht und Einteilung zu gelangen. Diese Frage beschäftigt uns seit einer Reihe von Jahren, und wir wollen in den nachfolgenden Erörterungen das für den vorliegenden Gegenstand Erforderliche aus der Anatomie der hypertrophischen Prostata wiedergeben.

Vorher sollen aber die Verhältnisse an der normalen Prostata kurz besprochen werden. Dabei handelt es sich uns vor allem um die Hervorhebung jener Punkte der normalen Anatomie der Prostata, deren Berücksichtigung uns das Verständnis der krankhaft veränderten Drüse erleichtern soll. Bemerkt sei, daß trotz der vielen und sicher ausgezeichneten Beschreibungen der Prostata, wie sie bis heute in der Literatur vorliegen, einzelne Eigenschaften des normalen Organs noch immer zu wenig bekannt sind. Auch unsere Untersuchungen hierüber sind keinesfalls als abgeschlossen zu betrachten.

An dem mit dem Namen Prostata bezeichneten Organe müssen wir zwei Anteile voneinander scheiden: den drüsigen Anteil, Glandula prostatica, und den muskulös bindegewebigen. Eine genaue Übersicht der Glandula prostatica könnte nur dann gewonnen werden, wenn es gelänge, diese Drüse in ihren Lappen und Läppchen von der umgebenden Muskulatur zu befreien. Solche Drüsenlappen, die nicht nur Agglomerate von Läppchen darstellen, sondern ihre Zusammengehörigkeit auch dadurch dokumentieren, daß ihre Ausführungsgänge gemeinsam an einer bestimmten Stelle der Urethra münden, würden als Prostatalappen im engeren Sinne zu bezeichnen sein. Statt dieser morphologisch korrekten Einteilung hat man die Prostata nach rein formalen äußeren Gesichtspunkten in sogenannte Lappen unterteilt und zerspalten, Seitenlappen, Vorderlappen, Hinter- und Mittellappen, ohne daß eine organische Abgrenzung diesen Bezeichnungen entsprechen würde.

Hierzu kommt noch die unleugbare Schwierigkeit, die Prostata im ganzen gegen die Nachbarschaft anders als artifiziell abzugrenzen. Denn mit Ausnahme der hinteren, dem Rectum zugekehrten, von der Denonvillierschen Faszie gedeckten glatten Fläche der Prostata sind alle übrigen Anteile des Organs mit der Nachbarschaft so verbunden, daß nur eine willkürliche, durch das Messer geschaffene Abgrenzung möglich ist. Nach hinten und außen sehen wir das Prostatagewebe sich in die zur Prostata und den Samenblasen ziehenden Gefäßstränge und Verdickung der Fascia endopelvina fortsetzen, während die Seitenränder vom Plexus Santorini und der Fascia endopelvina nur künstlich zu trennen sind. In die der Blase zugekehrte Fläche, von den Autoren als Basis prostatae bezeichnet, strahlt ein Teil der Blasenmuskulatur ein, während die nach vorne sehende Spitze, Apex, ohne Grenze in den Sphincter urethrae externus Henle übergeht und überdies noch durch die Musculi puboprostatici mit dem Becken in Verbindung steht.

Legt man die Prostata nach Durchschneidung aller dieser Verbindungen frei, so gleicht sie, nach dem Ausspruch aller Autoren, seit **Henle**, einer Eßkastanie. An der hinteren Seite, die das größte Flächenausmaß besitzt, befindet sich in der Mitte meist eine seichte Längenfurche, die nach aufwärts in eine flache Inzisur übergeht, welche die obere Kante einschneidet. An dieser Inzisur verschwinden Ductus deferentes und Vesiculae seminales, von oben kommend in der Prostata. Die Seitenränder dieser Fläche bauchen nach oben und außen ein wenig aus und konvergieren nach unten und vorn. Die ausgebauchten Anteile werden als Seitenlappen bezeichnet.

Bei der Seitenansicht sieht man, daß der hinter der Urethra gelegene Anteil einen viel größeren Sagittaldurchmesser hat, als der schmale, vor der Urethra gelegene, ein Verhalten, das verschiedene Autoren durch den Vergleich der Prostata mit dem Ringknorpel des Kehlkopfes anschaulich zu machen versuchen.

Das ganze Organ wird von zwei Kanälen durchbohrt. In dem einen ist die Urethra enthalten, Canalis urethralis prostatae; der andere läßt die Ductus deferentes, respektive Ductus ejaculatorii passieren, Canalis deferentialis prostatae. An der oberen Zirkumferenz der Prostata sind diese beiden Kanäle, die sich in der Mitte der Prostata vereinigen, durch eine Substanzbrücke verschiedener Entwicklung voneinander geschieden, Lobus medius, seu tertius, **Home**scher Lappen. Hinter dem Canalis deferentialis sind die beiden Hälften der Prostata durch einen ganz schmalen Zug von Gewebe verbunden, oberes Ende des Lobus posterior prostatae. Daher sieht man bei der Besichtigung der Prostata von ihrer oberen vesikalen Fläche die Eintrittsstelle des Canalis deferentialis und urethralis, während aber ersterer scharf umrandet ist, da es leicht gelingt, die hier eintretenden Ductus deferentes zu entfernen, ist die Umrandung des Canalis urethralis eine mehr minder willkürliche, da die Urethralwand mit der Muskulatur der Prostata ein Ganzes bildet.

Am Sagittalschnitt bietet die Prostata und die Pars prostatica urethrae folgendes Verhalten. In die nach hinten leicht konvexe Urethra mündet am Scheitel der Konvexität der Ductus ejaculatorius, so daß die hintere Urethralwand in zwei Anteile zerlegbar ist, einen proximal und einen distal von der Mündung gelegenen.

Die Prostata verhält sich folgendermaßen: Zwischen Urethra und Ductus deferens, eng angeschlossen an das Orificium vesicae befindet sich der am Schnitt dreieckige Mittellappen. Der proximale Anteil der Urethra ist daher nur mit dem Lobus medius in Kontakt. Zwischen Canalis ejaculatorius und Urethra, Pars distalis, liegt der in sagittaler Richtung längs ausgezogene Hinterlappen, so daß der distale Abschnitt der Urethra wieder nur mit diesem Lobus posterior in Beziehung tritt. An der vorderen Fläche, über dem Colliculus seminalis befindet sich der verschieden ausgebildete vordere Lappen der Prostata, der speziell in seinem drüsigen Abschnitt großen Variationen unterworfen ist. Ein solcher Sagittalschnitt lehrt auch, daß das schmale obere Ende des Hinterlappens mit dem Trigonum der Blase überhaupt nicht in Berührung tritt.

Transversalschnitte durch die Prostata zeigen, daß der hinten durch die Einlagerung der Ductus deferentes abgegrenzte Mittellappen auch seitwärts sich von dem peripheren Anteil der prostatischen Drüse durch ein mehr minder stark entwickeltes Lager von Muskelfasern abgrenzen läßt. Die so entstehende mehr zentrale Zone wurde von Albarran und Motz[1]) beschrieben und als Zentralkern der Prostata bezeichnet. Wenn es auch nicht gelingt, diese ringförmige Grenze in dem ausgesprochenen Maße, wie dies Albarran und Motz tun, festzustellen, so ist doch zweifellos in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Abgrenzbarkeit der zentralen Drüsenanteile vorhanden.

Die organische Unterteilung der Prostata gestaltet sich auf Grundlage der Untersuchung der Drüsenkomplexe folgendermaßen. Zu beiden Seiten des Caput gallinaginis münden jene Drüsengänge, die den peripheren seitlichen Anteilen der Drüse angehören. An der vorderen Urethralwand münden die Ausführungsgänge der spärlichen Drüsen des Vorderlappens. Proximal vom Colliculus seminalis, an der hinteren Urethralwand gelegen, finden sich die Ausführungsgänge des Lobus medius. Nach diesem Prinzipe wäre demnach die Glandula prostatica mehr oder weniger unabhängig von ihrer äußeren Form, in zwei symmetrische periphere Lappen, in den dazwischen gelegenen Mittellappen und einen kleinen Vorderlappen zu unterteilen.

Für die Richtigkeit dieses Prinzipes spricht die Entwicklungsgeschichte der Prostata, die uns lehrt, daß proximal vom Caput gallinaginis in der Medianebene die Ausstülpung der Drüsenläppchen des Mittellappens stattfindet. Zu beiden Seiten der Erhebung des Colliculus seminalis führen Ausstülpungen zur Entstehung der seitlichen Prostatalappen, während die ventrale Wand der embryonalen Urethra Drüsensprossen für den vorderen Halbring der Prostata treibt (Pallin, Evatt).

Es ist selbstverständlich, daß diese Betrachtungsweise der Prostata einer gewissen Schematisierung nicht entbehrt. In Wirklichkeit komplizieren sich diese Verhältnisse insofern, als die zu den Mittellappen der Prostata gehörigen Drüsenläppchen die Seitenränder der Urethra mehr minder umgreifen, während in anderen Fällen diese seitlichen Abschnitte schon den Seitenlappen angehören. Die individuellen Variationen erstrecken sich aber nicht nur auf die Ausdehnung in der Sagittalebene, sondern auch die Ausbreitung in kraniokaudaler Richtung ist Schwankungen unterworfen.

Als weitere Komplikation ist noch die Muskulatur der Prostata anzusehen, gleichgültig ob sie ursprünglich Urethralmuskulatur war oder einen eigenen Bestandteil der Prostata selbst darstellte; sie muß in ihrer Anordnung, abgesehen von den Grundzügen, abhängig sein von der Ausdehnung und der Größe der einzelnen, in sie eingetragenen Drüsenlappen. Wir können an dieser Muskulatur zunächst das der Urethra eng angeschlossene Stratum unterscheiden, das aus zirkulären Fasern besteht, die im retrourethralen Anteil der Prostata distant gestellt, im vorderen Halbring der Prostata auf ein kleineres Areal zusammengedrängt, den Sphincter urethrae internus bildet. Von der genauen Beschreibung des Verhaltens der longitudinalen zur zirkulären Muskulatur kann, als für die vorliegende Frage unwesentlich, hier abgesehen werden.

---

[1]) Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1902.

Zwischen den einzelnen Drüsenlappen befinden sich muskuläre Septa, deren Mächtigkeit in reziprokem Verhältnis zur Entwicklung der Drüse selbst steht. Die periphere Fläche der Drüsenlappen ist von einer verschieden dicken Schicht glatter Muskelfasern bedeckt, jener Schicht, die gegen die Blase, gegen das Os pubis ausstrahlt und als Oberflächenschicht, nicht aber als Kapsel im engeren Sinne des Wortes bezeichnet werden kann.

Die Capsula prostatica im Sinne der Anatomen wird dargestellt durch die in der Nachbarschaft der Prostata zusammenkommenden Lagen der Beckenfaszien. Aus dieser Kapsel, auf deren nähere Beschreibung wir hier nicht eingehen wollen, läßt sich die Prostata, mit Ausnahme ihrer Hinterfläche, wie erwähnt, nur artifiziell ausschälen, keinesfalls aber in der Weise wie die hypertrophische Prostata aus der sogenannten Prostatakapsel im Sinne der Chirurgen.

Wir gelangen nun zur Besprechung der Anatomie der hypertrophischen Prostata.

Von vornherein waren wir darüber klar, daß nur die kunstgerechte Zergliederung eines großen diesbezüglichen Materials zum Ziele führen könne. Zum Unterschied von der gebräuchlichen Technik bei pathologisch-anatomischen Sektionen haben wir seit jeher an kunstgerecht konservierten und gehärteten Objekten gearbeitet.

Die Unzulänglichkeit der gebräuchlichen Sektionstechnik scheint auch Schmorl (Münchener medizinische Wochenschrift 1909) veranlaßt zu haben, beim Studium der Prostatahypertrophie dieser von uns geübten Methode zu folgen.

Zur Klärung der in Betracht kommenden Fragen:

1. Was geschieht bei der sogenannten Prostatektomie?

2. Wie vollzieht sich die anatomische Regeneration nach dieser Operation? haben wir folgenden Untersuchungsgang gewählt. Es wurden untersucht: Becken mit Prostatahypertrophie, weiters Becken von nach Prostatektomie Verstorbenen, dann wurden die Verhältnisse an post mortem operierten Fällen von Prostatektomie studiert, endlich die so gewonnenen Tumoren, mit einer großen Anzahl von intra vitam in einem Stück exstirpierten Prostaten verglichen.

Die nachfolgenden Erörterungen über das Verhalten der Prostatahypertrophie stützten sich auf die Zergliederung von bisher 42 Fällen. Wir haben uns bemüht, aus diesem Materiale, das noch Gegenstand weiterer Untersuchungen sein wird, die typischen, womöglich allen Fällen gemeinsamen Eigenschaften herauszufinden und wollen deshalb von den individuellen Variationen und Ausnahmsfällen absehen.

Schon die verschiedene Art und Weise, in der die Autoren die Prostatahypertrophie klassifizieren, zeigt, daß eine einheitliche Auffassung völlig fehlt. So spricht man von einer totalen und partiellen, von einer Hypertrophie der subzervikalen Drüsen (Albarran), dann von einer allgemeinen, ziemlich gleichmäßigen, von einer ungleichmäßigen und einer sogenannten bilateralen Hypertrophie der Prostata (Socin, Burckhardt). Dann lesen wir von Hypertrophie des Mittellappens, der Seitenlappen; auch über die in die Blase ragenden Anteile der hypertrophischen Prostata divergieren die Ansichten, indem jene bald ausschließlich dem Lobus medius, bald auch den Seitenlappen zugezählt wurden. Jores hält bei diesen in die Blase ragenden Lappen die Prostata selbst für gänzlich unbeteiligt und leitet jene von den submukösen Drüsen dieser Gegend her.

Bei unseren Untersuchungen ergab sich zunächst die auffallende Tatsache, daß eine Hypertrophie aller Teile der Prostata, die man im Sinne der Autoren als Hypertrophia prostatae totalis bezeichnen müßte, nicht existiert. In den Fällen ausgeprägtester Hypertrophie fanden sich neben den hypertrophischen Anteilen stets Teile der Prostata, die man als atrophisch bezeichnen mußte.

Wir haben in allen unseren Fällen nicht ein einziges Mal eine Hypertrophie des Hinterlappens beobachten können, während uns in unserem Material (das nur an Prostatismus Verstorbene betrifft) kein Fall bekannt wurde, in dem der Mittellappen von der Geschwulstbildung verschont geblieben wäre. Aus der einfachen Betrachtung der Präparate am Sagittalschnitt konnten wir die landläufige Ansicht, daß die Hypertrophie meist den hinteren Halbring der Prostata betreffe, weiters, daß der anatomische mittlere Lappen nur in einem Bruchteil der Fälle den Ausgangspunkt der Hypertrophie darstellt, schließlich, daß die hypertrophischen Seitenlappen in die Blase ragen, als den Tatsachen nicht entsprechend erweisen.

Die Hypertrophie der Prostata erstreckt sich ausschließlich auf den Teil der Drüse, der in der Längsausdehnung vom Orificium internum urethrae bis zur Mündung der Ductus deferentes reicht. Die hintere Kommissur der Prostata, also der hinter den Ductus gelegene Anteil, der mit der Urethra erst distal vom Colliculus seminalis in Kontakt gerät, ist stets in seiner Dicke stark reduziert, niemals hypertrophiert, sondern im Zustande der Atrophie durch Druck.

Es ist um so merkwürdiger, daß diese hier erwähnten Tatsachen nicht längst in der Literatur prägnant zum Ausdruck gelangt sind, als man aus den Abbildungen der Prostatahypertrophie in den verschiedenen Büchern die eben hervorgehobenen Punkte ablesen kann.

Damit haben wir die Ausdehnung der Prostatahypertrophie in der Sagittalebene festgestellt. Es läßt sich aber weiter nachweisen, daß die Hypertrophie nur jene Anteile primär betrifft, die mit der Zirkumferenz des Blasenhalses und des oberhalb des Colliculus gelegenen Harnröhrenanteiles in Kontakt stehen. Es sind dies der Lobus medius und die von ihm ausgehenden, die Harnröhre verschieden weit umgreifenden Drüsenlappen, die, wie in der normalen Anatomie hervorgehoben wurde, oberhalb des Colliculus münden. Warum diese Teile so häufig der Hypertrophie verfallen, während die übrigen Teile der Prostata von dieser Veränderung verschont bleiben, können wir nicht angeben, wollen aber betonen, daß die Entartung Abschnitte der Glandula prostatica betrifft, die auch entwicklungsgeschichtlich von den übrigen Teilen der Drüse abgrenzbar sind.

Die sogenannten Seitenlappen, die ohne Grenze in den Hinterlappen übergehen, waren in ihren peripheren Lagen, soweit unsere Erfahrung reicht, niemals Ausgangspunkt der Hypertrophie. Damit hängt auch der Umstand zusammen, daß bei der Besichtigung hypertrophischer Prostaten von der lateralen Seite her die allgemeinen Umrisse der normalen Prostata sich als nicht verändert erweisen.

Wenn auch Ausgangspunkt und Verbreitungszone der Prostatahypertrophie relativ einförmig sind, so ist dennoch die Zahl der individuellen Variationen der Form fast unerschöpflich, da diese von der Größe der einzelnen Anteile, ihrer Wachstumsrichtung, der Lokalisation des ersten Ausgangspunktes ebenso wie von der individuell variablen Ausbreitung der Drüsenzone des Mittellappens abhängig sind. Daß diese Variationen mit ihren konsekutiven Veränderungen der Nachbarschaft das Gesamtbild, vielfach aber auch die Symptomatologie beherrschen, ist selbstverständlich.

Um das hier in Umrissen Angeführte, das manchem von den gangbaren Ansichten abweichend erscheinen mag, zu illustrieren, wollen wir die gegebenen Verhältnisse an einem unserer Fälle, den wir als Typus bezeichnen möchten, auseinandersetzen.

Betrachtet man am Sagittalschnitt (Taf. XIV, Fig. 1) die Verhältnisse, so sieht man an Stelle der Prostata eine mächtig entwickelte Geschwulstmasse, die scheinbar das ganze Organ einnimmt. Das Verhalten zum Ductus deferens lehrt aber sofort, daß die Hypertrophie nur in jenem Teil des prostatischen Ringes sitzt, der blasenwärts von den Ductus deferentes gelegen ist, während der perinealwärts befindliche Abschnitt nicht hypertrophiert, sondern zu einer dünnen Platte komprimiert erscheint.

Die am Beckenboden aufruhende Masse ist blasenwärts gewachsen und hat mit Verlängerung der von ihr umschlossenen Harnröhre den Blasenboden in toto erhoben, aber auch das Trigonum vorgewölbt. Diese Vorwölbung, die (Taf. XV, Fig. 2) in der Aufsicht von oben wiedergegeben ist, imponiert hier als ein pilzhutartiger, das Ostium urethrae von hinten her umgreifender mächtiger Zapfen. Beiläufig sei bemerkt, daß diese Vorwölbung, in anderen Fällen auch die seitliche, manchmal selbst die vordere Begrenzung des Orificiums betrifft, ohne daß die tieferen Anteile ein von dem gegebenen Beispiel abweichendes Verhalten darböten. So sind die kugelige Verwölbung, die Hufeisenform, die portioartige Vorragung der Prostata gegen die Blase nur Variationen einer und derselben Form.

Es ereignet sich auch, daß der gesamte Blasenboden erhoben wird, ohne daß die Mündung besonders geschwulstartig vorspringt. Die kystoskopische wie die autoptische Besichtigung würde die Annahme nahelegen, daß es sich bei diesen Differenzen im Relief der Blasenmündung um zwei vollkommen verschiedene Formen der Hypertrophie handelt, obwohl ein und derselbe Ausgangspunkt vom Mittellappen ein und dieselbe Lokalisation der Hypertrophie in diesen anscheinend so differenten Fällen vorliegt.

Das Verhalten der hypertrophischen Prostataanteile zur Blase und zur übrigen Nachbarschaft zeigt uns, um zu unserem Falle zurückzukehren, eine Abbildung (Taf. XVI, Fig. 3), in der die enukleierte Prostata körperlich in den Sagittalschnitt eingefügt ist. Es fällt hier die Birnform der ganzen Masse, ihre Verbreiterung nach unten außen besonders auf.

Die prostatische Harnröhre (Taf. XIV, Fig. 1) hat ihre Richtung, ihre Form und ihre Dimensionen verändert. Sie verläuft nicht wie unter physiologischen Verhältnissen schwach bogenförmig, sondern ist in ihrem Verlaufe fast rechtwinkelig abgeknickt. Der Scheitel dieses Winkels entspricht dem Colliculus seminalis.

Der vom Blasenausgang zum Colliculus ziehende Schenkel dieses Winkels ist von vorn oben nach hinten unten gerichtet und sitzt in dem Teile der prostatischen Harnröhre, der von der Hypertrophie betroffen ist, während der zweite von hinten oben nach vorn unten verlaufende Schenkel nur dem Hinterlappen entspricht, und demgemäß durch die Hypertrophie selbst nicht deformiert ist. Während der bis zum Colliculus reichende Anteil der normalen Urethra wohl schwach nach vorn konkav bei aufrechter Stellung fast vertikal verläuft, zieht das analoge Stück beim Prostatiker nach hinten unten. Die Längenveränderung betrifft also ausschließlich den proximal vom Colliculus gelegenen Anteil, die Urethra erscheint gleichmäßig mit der fortschreitenden Hypertrophie elongiert, begreiflich, wenn man die Lokalisation der Hypertrophie berücksichtigt, die eben diejenige Zone einnimmt, die blasenwärts vom Colliculus seminalis gelegen, mit der Harnröhre innig verwachsen, diese beim Längswachstum gleichsam elongiert.

Zu dieser absoluten Verlängerung der Urethra tritt noch eine scheinbare dadurch hinzu, daß der unterste Anteil der Blase durch die blasenwärts wachsenden Massen zu einem Kanal verengt und gehoben, das eigentliche Orificium überlagert und so ein neues höher gelegenes vortäuscht.

Da die hypertrophische Zone nicht nur im vertikalen, sondern auch im sagittalen Durchmesser wächst, so wird die Harnröhre auch in diesem, selbstverständlich nur in dem erwähnten begrenzten Abschnitt, verbreitert werden. Sie wird zu einem tiefen sagittalen Spalt, der die ganze hypertrophische Masse in zwei Hälften teilt. Die ungleichmäßige Entwicklung beider Seiten bedingt Deviationen, respektive unregelmäßige Ausbuchtungen des Urethrallumens.

Durch das Wachstum des Lobus medius kommt es zunächst zu einer Vordrängung jener Anteile des Blasensphinkters, die an der hinteren Umrandung des Orificium urethrae gelegen sind. Deshalb sieht man auch in vielen Fällen, wie in dem hier abgebildeten die vordere Zirkumferenz der Urethra in der Aufsicht (Taf. XV, Fig. 2) scharfrandig und am Sagittalschnitt mit dem deutlich erhobenen Muskelwulst, während in dem von der Hypertrophie eingenommenen rückwärtigen Anteil von einer Sphinkterstruktur nichts zu sehen ist. Die Form der isolierten Prostata aber, wie die Seitenwand der Wundhöhle (Taf. XVII, Fig. 4) nach Enukleation der Hypertrophie zeigen, wie später noch des genauern erörtert werden soll, die Lage des Sphinkterrestes deutlich an, der sich an ersterer durch eine Furche, an letzterer durch einen vorstehenden Wulst markiert.

Ähnlich wie die Harnröhre durch die wachsende Hypertrophie aus ihrer Richtung gedrängt wird, lassen sich auch Veränderungen im intraprostatischen Anteil der Ductus deferentes nachweisen. Die zwischen Canalis urethralis und Canalis deferentialis prostatae sich entwickelnden hypertrophischen Massen drängen die beiden eingelagerten Gebilde aus ihrer Lage, wodurch der zwischen den beiden Kanälen befindliche Winkel ein größerer wird. Die Ductus deferentes verlaufen nicht mehr, wie beim normalen steil abfallend, sondern mehr horizontal. Diese Lageveränderung bringt auch bestimmte topische Veränderungen der Samenblasen und der ampullären Anteile der Ductus deferentes mit sich.

Von den bekannten schweren Blasenveränderungen soll hier nicht die Rede sein, sondern nur angeführt werden, daß das Trigonum vesicae entweder in toto gehoben oder nur teilweise blasenwärts vorgetrieben wird, weiter daß der Torus intraureterícus oft in Form eines mächtigen Wulstes vorspringt, wodurch der Recessus retroureterícus zu einer tiefen Grube umgestaltet wird. Niemals fanden wir die Harnleitermündungen erweitert.

Das Verhältnis von Plica interuretherica und der Uretermündung einerseits zu dem in die Blase vorragenden Tumor der hypertrophischen Prostata andererseits ist ein wechselndes und wohl von der Größenentwicklung, namentlich aber von der Wachstumsrichtung des Lobus medius abhängig. So sieht man in Ausnahmefällen das Trigonum so weit verschoben, daß die Harnleitermündungen auf die Prostatageschwulst zu liegen kommen, ein Umstand, der klinisch von Bedeutung werden kann.

Wie schon einleitend erwähnt, haben wir in einer Reihe von Fällen die Enukleation der Prostatahypertrophie am Kadaver ausgeführt und uns über die Form der so entfernten Anteile, wie über die Beschaffenheit der Wundhöhle zu unterrichten gesucht. Die gewonnenen Stücke gleichen bezüglich ihrer Form vollkommen jenen Objekten, die durch Enukleation am Lebenden erhalten werden, wenn die Hypertrophie in einem Stück entwickelt wurde.

Das Studium der intra vitam exstirpierten Prostaten ist für die Frage der Hypertrophie selbst, wie für die Entscheidung, was bei der Prostatektomie entfernt wird, und welche Teile zurückbleiben, von besonderer Wichtigkeit. Die Untersuchung zeigt zunächst, daß wir, von geringen Differenzen abgesehen, es nur mit einigen, sich immer wiederholenden typischen Formen zu tun haben, die sich nur durch individuelle Variationen voneinander unterscheiden, in ihrem grobanatomischen Verhalten aber identisch sind. Im allgemeinen hat die enukleierte hypertrophische Prostata einen der Blase und einen dem Beckenboden zugekehrten Anteil. Gewöhnlich sind diese durch eine breite, an der Rückseite besonders ausgeprägte Furche voneinander geschieden. Diese Einschnürung entspricht, wie man an post mortem Operierten ermitteln kann, dem Sphinkter der Blase, und die Furche am Präparat markiert demnach die Lage der Blasenmündung in anatomischem Sinne.

Sind der vesikale und der pelvine Anteil der Prostata annähernd gleich an Größe, so entsteht eine Art Hantelform der Prostata (Taf. XVIII, Fig. 5), meist aber ist der basale Anteil der mächtiger entwickelte, in allen Dimensionen breiter, nach den Seiten stark ausladend, vorn und rückwärts etwas abgeflacht, so daß seine Form mit der einer platt gedrückten Birne vergleichbar wird.

Der vesikale Anteil trägt das unveränderte Relief der Blasenmündung. Diese ist entweder nur partiell oder im ganzen Umfang vom Gewebe der hypertrophischen Prostata eingenommen, oder es ragt das hypertrophische Gewebe nirgends vor, so daß die Blasenmündung die Form einer Grube bewahrt hat.

Meist finden wir die Mündung von der Sakralseite her durch einen kugelig vorragenden Zapfen überdacht; dadurch, daß dieser sich in den Ring des Sphinkter einzwängt, wird der Rand des Orificium, wo dieses unverändert geblieben ist, in starke Spannung versetzt (Taf. XVIII, Fig. 6). In einer anderen Gruppe umwächst das hypertrophische Gewebe, auch seitlich emporragend, die Mündung in Form eines Hufeisens (Taf. XVIII, Fig. 7). In einer dritten Kategorie der Fälle ist die Mündung allenthalben von der Hypertrophie umwachsen, das Orificium sitzt auf der Höhe des portioartig vorspringenden, mehrfach gelappten Tumors.

Häufig ist die hypertrophische Prostata nicht ringförmig um die Harnröhre geschlossen, sondern nach vorn zu offen (Taf. XVIII, Fig. 8).

Der pelvine Anteil der Prostata zeigt, wie schon erwähnt, eine stärkere Ausbuchtung in Form mächtiger Knollen nach beiden Seiten. Die beiden Anteile können nach Form und Größe identisch sein oder es resultieren durch verschiedene Entwicklung der beiden Seiten mannigfachere Formen.

Die exstirpierte Prostata ist der Länge nach von der Harnröhre durchzogen; von der vesikalen Mündung war bereits die Rede. Das periphere Ende der Harnröhre liegt am unteren Pole der Prostata, stets näher der Hinterfläche. Der Verlauf des Kanals ist ein gestreckter (Taf. XVIII, Fig. 9).

So hat die exstirpierte hypertrophische Prostata eine breite Basis und verjüngt sich nach oben, ist von der Harnröhre durchzogen und gleicht bei oberflächlicher Betrachtung dem normalen, aus seiner Umgebung präparierten Organ. Es kann uns nicht Wunder nehmen, daß die Operateure bei Besichtigung der exstirpierten Masse zur Überzeugung gelangen konnten, die Prostata in toto entfernt zu haben.

Die Ähnlichkeit mit der normalen Prostata ist bei diesen Präparaten nur eine scheinbare. Die normale Prostata hat ihre breite Fläche blasenwärts, ihre Spitze ist dem Beckenboden zugekehrt. An unseren Präparaten verhält sich dies umgekehrt. Die breite Fläche ist hier die pelvine, während die Spitze nach aufwärts sieht.

Die Harnröhre durchzieht die normale Prostata in einer sanften nach hinten konvexen Krümmung. Ihr peripheres Ende liegt am unteren Pol vorn; anders bei den exstirpierten Prostaten, bei denen wir die Harnröhre, in gestreckter Richtung das Organ der Länge nach passierend finden; sie endet an der Hinterfläche des unteren Pols. Ferner vermissen wir an den Präparaten jede Spur der Einmündung der Ductus deferentes und eine Abgrenzung des Mittellappens an der Oberfläche sowohl wie am Sagittalschnitt.

Erwägt man alle diese Punkte, vergleicht man die Bilder der exstirpierten Prostaten mit Sagittalschnitten des normalen ganzen Organs, und solchen durch das Becken von Prostatikern, so zeigt es sich, daß die bei der Prostatektomie gewonnenen Objekte nur einem Teil der normalen Prostata entsprechen. Und zwar, wie man aus dem Verhalten der Harnröhre mit Sicherheit entnehmen kann. dem Mittellappen und dem mit diesem zusammenhängenden, die Harnröhre seitlich umgreifenden zentralen Teile der Prostata.

So führt uns die Betrachtung der enukleierten Prostaten zu dem gleichen Resultate bezüglich der Ausdehnung und dem Ausgangspunkt der Hypertrophie, wie wir sie aus Zergliederung von Hypertrophien der Prostata erschließen konnten.

Die Operationen post mortem ermöglichen, wenn sie am gehärteten Objekte vorgenommen wurden, in übersichtlicher Weise das Studium der Wundhöhle nach Prostatektomie, denn diese stellt, da am gehärteten Objekte die Retraktion der Wundränder nicht eintritt, den getreuen Abguß der exstirpierten Masse dar.

Besichtigt man die Wundhöhle an einem Sagittalschnitt (Taf. XVII, Fig. 4), so zerfällt sie fast stets in zwei übereinander geordnete Abschnitte, die voneinander durch eine zirkuläre, stumpfrandige Vorwölbung abgegrenzt sind. Diese Kante entspricht der angehäuften Muskulatur des Sphinkter und zieht im allgemeinen schief von hinten oben, der seitlichen Zirkumferenz der Höhle folgend. nach vorne unten.

Da dieser Wulst den intravesikalen Abschnitt der hypertrophischen Prostata vom subvesikalen scheidet, so richtet sich seine Lage nach der Größe und dem gegenseitigen Verhältnis der beiden genannten Anteile.

Nur in jenen Fällen, in denen die Hypertrophie subvesikal bleibt und damit das Trigonum wohl hebt, aber nicht an umschriebener Stelle blasenwärts vorwölbt, liegt der Sphinkterwulst und mit diesem der engste Teil der Wunde am obersten Ende der Höhle.

An den glatten Wänden der Wundhöhle sind stellenweise kleine, gut abgrenzbare Drüsenläppchen sichtbar. Außerdem finden wir die Wundhöhle durch eine zirkuläre, gegen das Lumen kammartig vorspringende Leiste zweigeteilt. Diese Leiste entspricht der an den exstirpierten Prostaten beschriebenen Furche, markiert uns also die anatomische Lage der Blasenmündung.

Die zurückbleibenden Wände verhalten sich in den einzelnen Abschnitten verschieden. Bleibt ein Teil der Blasenwand blasenwärts übrig, so besteht er aus den Resten der Mucosa und der darunter gelegenen dichten Muscularis des Trigonum; existieren submuköse Drüsen an dieser Stelle, Glandulae supraprostaticae, so sind diese als eigene Schicht unter der Schleimhaut des Blasenlappens nachweisbar (Taf. XVII, Fig. 4).

An der hinteren Wand der Kapsel sieht man zunächst Blasenmuskulatur, weiter unten einen dichtgewebten Bestand glatter Muskelfasern, in welche die Blasenmuskeln ohne scharfe Grenze übergehen. An der unteren Wand sieht man zunächst den intakt verlaufenden Ductus deferens, der sich bis zum Caput gallinaginis verfolgen läßt. Unter ihm liegt dann der vollkommen erhaltene Lobus posterior prostatae in Form eines plattgedrückten Gebildes.

An der vorderen Wand zieht die Muskulatur der Blase, ohne Grenze in die Sphinkterfasern übergehend, nach abwärts; zwischen vorderer und unterer Begrenzung endet der distale Harnröhrenstumpf, in dessen hinterer Wand die Erhebung des Colliculus seminalis mit den Mündungen der Ductus deferentes sichtbar ist. An keiner Stelle wird die Wand von den sonst die normale Prostata umgebenden Faszienblättern dargestellt. Wenn wir also von der Wunde in der Blasenschleimhaut absehen, so besteht die restierende sog. Prostatakapsel aus Prostatagewebe und hat sicher nichts zu tun mit jenen bindegewebigen Hüllen, die von den Anatomen als Kapsel beschrieben werden.

Die Besichtigung der Wunde lehrt uns, daß kein einziger Bindegewebsraum des Beckens durch die Prostatektomie eröffnet wurde, sondern daß diese Entfernung intraprostatisch vor sich gegangen ist.

Die Dicke der Prostatakapsel ist an den verschiedenen Anteilen verschieden. Oben, soweit sie erhalten bleibt, nur aus Mucosa und Muscularis mucosae trigoni bestehend, ist sie hinten bis zur Eintrittsstelle des Ductus deferens, wo sie aus restierenden komprimierten Teilen des Lobus medius gebildet ist, gewöhnlich auf eine dünne Schicht reduziert, während sie unten, wo neben diesen Resten noch der Hinterlappen die Grenze bildet, zu beträchtlicher Dicke ausgebildet ist.

Es hängt die Dicke der Kapsel hier von dem Grade der Kompression, also von der Größe des hypertrophischen Anteiles der Prostata ab. Vorn ist die Kapsel im allgemeinen dicker, da hier die mächtige Muskellage des vorderen Prostatahalbringes erhalten geblieben ist. An der Stelle des Sphinkterwulstes erfährt die Kapsel durch Einlagerung des Sphincter vesicae weitere Volumszunahme; während aber in der endovesikalen Höhle nur die Mucosa die Wand darstellt, ist in den subvesikalen Abschnitten die seitliche Kapselwand durch die zurückbleibenden Anteile der Prostata (Lobi laterales der normalen Prostata) gebildet.

Histologische Untersuchungen der eben beschriebenen Kapsel in ihren verschiedenen Anteilen ließen uns die Angaben **Freudenbergs** und **Albarrans** insofern bestätigen, als wir größere und kleinere Drüsenläppchen mehr oder minder komprimiert, zwischen dem aus Muskulatur und faserigem Bindegewebe bestehenden Gerüste, das die Hauptmasse bildet, nachweisen konnten.

Legt man an einem Objekte die Prostata nach typischer Prostatektomie in cadavere von der Seite her frei (Taf. XIX, Fig. 10), so entspricht die Form des Organs in der Ansicht von außen so ziemlich der normalen. Die Prostata hat hinten oben ihre größte Breite und verjüngt sich nach vorn unten. Dabei ist sie im sagittalen und vertikalen Durchmesser vergrößert. Verändert ist nur das Verhältnis zwischen Vesicula seminalis und hinterer Kontur der Prostata. Während normalerweise die Vesicula seminalis in dem Winkel zwischen Blasengrund und Prostata verschwindet, sehen wir in unseren Fällen die an der Außenfläche zwischen Blase und Prostata normaliter aber auch hier vorhandene Furche weit oberhalb der Stelle gelegen, an der die Vesiculae seminales resp. die Ductus deferentes in die Prostata eintreten. Diese Distanz (Taf. XIX, Fig. 10), die unter Umständen 2—3 cm betragen kann, ist der Ausdruck der Verbreiterung des extravesikalen Anteiles des vergrößerten Mittellappens. Dadurch wird die äußere Form der Prostata insofern verändert, als sie mehr kugelig aufgetrieben erscheint.

Wie erwähnt wurde, ist die seitliche Abgrenzung der hypertrophischen Prostata gegen die Außenwand der Blase in Form einer Furche ausgeprägt, der an der Innenseite der Sphinkterwulst entspricht, womit aber nicht gemeint ist, daß die Rinne den Wulst vordrängt. An der Außenseite bleiben die Verhältnisse die nämlichen, gleichgültig, wie groß der intravesikale Abschnitt der Hypertrophie auch sein mag.

Kappt man an einem Becken die Blase oberhalb des Fundus quer ab und exstirpiert in typischer Weise die Prostatahypertrophie, so erhält man von oben her Einblick in die geschaffene Wundhöhle. Man sieht durch den kreisförmigen Zugang (Taf. XIX, Fig. 11) des Blasendefektes in die Wundhöhle, an deren tiefster Partie, der hinteren Wand nähergerückt, das Caput gallinaginis und vor ihm der zurückgebliebene Rest der Pars prostatica urethrae sichtbar ist.

* * *

An intra vitam Prostatektomierten standen uns zur anatomischen Untersuchung zur Verfügung: drei suprapubisch Operierte, von denen zwei in der ersten Woche, einer 6 Wochen post operationem starben; und endlich ein perineal Operierter, der 2 Jahre nach der Operation einer interkurrenten Erkrankung erlegen ist. Aus diesem Material wollen wir einen kurz nach der Operation Verstorbenen und einen nach vollkommener Heilung berücksichtigen.

Der in Taf. XX, Fig. 12 abgebildete Sagittalschnitt durch das Becken eines in der ersten Woche nach der Prostatektomie verstorbenen Mannes zeigt zunächst eine mächtige Hypertrophie der Blasenmuskulatur. Am unteren Ende des Blasenhohlraumes befindet sich eine kraterförmige, von Schleimhaut bedeckte Einziehung, als Zugang zur Wunde. Die Schleimhaut endet am oberen Rande derselben und entspricht in ihrer Grenze beiläufig der Stelle des Sphinkterwulstes. Unmittelbar unter diesem Wulst ist die unregelmäßig konfigurierte, verhältnismäßig kleine Wunde zu sehen. Sie mißt im antero-posterioren Durchmesser beiläufig 1,5 cm, im Querdurchmesser ca. 2 cm. Am unteren Ende der Wundhöhle beginnt scharfrandig die Schleimhaut des erhaltengebliebenen prostatischen Anteiles der Urethra. Die der Höhle zugekehrten Wände sind uneben, vielfach mit Gerinnseln bedeckt. Die Wände selbst sind folgendermaßen zusammengesetzt: vorn finden wir den zurückgebliebenen, hauptsächlich muskulären Anteil des Lobus anterior; hinten und unten zunächst den atrophischen Hinterlappen, vom Caput gallinaginis an durch die hier mündenden Ductus deferentes vom Lumen der Höhle geschieden; hinten wird die Wand durch Faserbündel gebildet, die zwischen der Wundhöhle und dem Ductus deferens eingeschoben sind, Bündel, die nach ihrer Lage nur zurückgebliebene Anteile des Lobus medius prostatae sein können; die obere Wand der Wundhöhle, die, wie erwähnt wurde, von dem mit Schleimhaut bedeckten Trichter durchbrochen ist, wird durch den Sphinkterwulst dargestellt, der vorn und hinten die Seitenwände überragt.

Vergleicht man die Form der beschriebenen Höhle mit dem Relief der exstirpierten Prostaten und den Wundhöhlen, wie sie nach Operationen post mortem zurückbleiben, so sind folgende Unterschiede bemerkbar: Erstlich ist die Wundhöhle unverhältnismäßig kleiner als der ihr entnommene Tumor, was auf die Kontraktilität der Wände zurückzuführen ist. Die Form ist aber insofern verändert, als der Höhendurchmesser der Wunde ganz besonders verkürzt ist. Durch diese Kontraktion werden die Schleimhautränder der Blase und des Harnröhrenstumpfes näher aneinandergerückt. Des weiteren schwindet der Raum, der oberhalb des Sphinkter den vesikalen Anteil der hypertrophischen Prostata beherbergte; denn die von der Schleimhaut gebildete obere Wand entfällt mit dem Tumor; die Seitenwände und die Basis kontrahieren sich derart, daß nur ein dünner Trichter als Zugang zu dem unterhalb des Sphinkter gelegenen Cavum prostatae übrig bleibt.

Präpariert man die laterale Fläche des zurückgebliebenen Prostataanteiles frei (Taf. XX, Fig. 13), so hat auch hier die Prostata fast normale Form und Dimension bewahrt. Sie ist gegen die Blase deutlich abgegrenzt, doch fällt es auf, daß sie in ihrer Form und Größe von der Norm fast nicht abweicht. Besonders charakteristisch aber ist es, daß die Distanz der Eintrittsstelle des Ductus deferens in die Prostata bis zur Anschlußstelle der hinteren Blasenwand sich so weit verkleinert hat, daß fast ganz normale Verhältnisse vorzuliegen scheinen. Dieser Umstand ist auf die Kontraktion der Wände nach Entfernung des hier eingeschobenen Mittellappens zurückzuführen. Der Kontrast wird deutlich beim Vergleich der Figuren 10—13, Taf. XIX und XX.

Die Besichtigung der Prostata von hinten zeigt gleichfalls fast normale Verhältnisse, weil ja der hinten sichtbare Lobus posterior intakt geblieben ist. Bemerkt sei, daß der Colliculus nur in zwei unserer fünf Fälle erhalten geblieben ist, daß aber die Ductus deferentes, mit Ausnahme des auf perinealem Wege Operierten, vorhanden und gegen die Wundhöhle durch einen Rest des Lobus medius geschieden waren.

Das endgültige Resultat des Heilungsprozesses wollen wir an dem zwei Jahre post operationem gewonnenen Objekte darstellen.

Es sei bemerkt, daß der an Arteriosklerose verstorbene Mann seit der Operation vollständig normale Blasenfunktionen hatte; ferner daß hier die Operation derart vorgenommen worden war, daß nach querer Durchtrennung der Pars membranacea knapp vor der Prostata diese aus ihrer Kapsel losgelöst und im Niveau der Blasenmündung nach Isolierung und querer Durchtrennung des Wurzelstückes der Pars prostatica entfernt wurde. Harnröhre und Blasenstumpf wurden durch Katgutnähte vereinigt. Die Operation ist in diesem Falle weniger konservativ, als die noch zu schildernde typische Operation von der Blase her.

Am Sagittalschnitte (Taf. XXI, Fig. 14) sieht man, daß sich die kleine, dickwandige Blase in ein fast senkrecht absteigendes dünnes Rohr fortsetzt, das nach einem Verlauf von ca. 2 cm ziemlich scharf nach vorn umbiegt. An der Umbiegungsstelle sehen wir eine kleine Erweiterung. Wie die Betrachtung der Blasenmuskulatur lehrt, ist das zwischen Blasenraum und Erweiterung gelegene Rohr nicht Urethra, sondern transformierte Blase. An der Stelle der Erweiterung endet ein am Perineum beginnender Narbenzug, außerdem ist hier die vordere Wand der Curvatura perinealis recti angewachsen. Die Erweiterung stellt die Vereinigungsstelle der Blase mit dem distalen Urethralstumpf dar. Nirgends ist eine Verengerung des Harnkanals wahrnehmbar.

Das scheinbare Orificium urethrae internum entspricht selbstverständlich nicht der wahren Blasenmündung. Die Kontraktion der zirkulären Blasenmuskulatur, vor allem des Sphinkteranteiles, hat den unteren Teil der Blase kanalförmig verjüngt. Es ist möglich, daß diese Verengerung begünstigt wird durch den Umstand, daß die am Blasenboden anhaftenden longitudinalen Detrusorfasern durchschnitten wurden.

Von physiologischem Interesse ist der schon erwähnte Umstand, daß der Patient in bezug auf seine Blasenfunktion keinerlei Störung aufwies. Trotzdem also ein Teil der Blase mindestens funktionell in Harnröhre umgewandelt ist, blieb die Kontinenz erhalten, woraus man die intakte Wirksamkeit des Sphinkter erschließen kann. Dieser Umstand ist auch von Interesse für die Lehre von der aktiven Erweiterung des Blasensphinkters. Der Heilungsvorgang, wobei wir von der Epithelisierung der Wunde absehen, besteht bezüglich der Restitution der normalen Funktion darin, daß der unterste Blasenanteil mit dem Sphinkter die Harnröhre bilden hilft. Der Vorgang wird erleichtert durch den Umstand, daß nach Entfernung der hypertrophischen Prostata die ganze Blase die Möglichkeit erhält, tiefer nach abwärts zu rücken und so sich dem am Beckenboden durch das Diaphragma urogenitale fixierten distalen Harnröhrenabschnitt zu nähern.

* * *

Aus den anatomischen Erörterungen über die nach der Enukleation zurückbleibenden Anteile, wie über Lokalisation und Wachstumsrichtung der Hypertrophie steht es fest, daß der hypertrophische Anteil ausnahmslos den der Blase zugekehrten Teil der Prostata betrifft. Es ist daher, abgesehen von technisch operativen Erwägungen, anatomisch die Aufsuchung von der Blase her die Methode der Wahl.

Obwohl die Technik der Prostatektomie hinlänglich bekannt ist, so wollen wir doch den Vorgang des genaueren beschreiben, da eine anatomisch fundierte Schilderung der Vorgänge bis nun ausständig ist. Gerade auf Grund der anatomischen Untersuchung war es uns möglich, die bisher angewendeten Regeln zu begründen, stellenweise zu modifizieren.

Im Prinzip möchten wir hier hervorheben, daß wir aus chirurgischen Gründen nur jene Methode für berechtigt halten können, bei der unter der Leitung des Auges operiert wird. Die anatomische Kenntnis gibt uns die Berechtigung, jene Methode, bei der der Operateur mit gedecktem Finger die Prostata gleichsam aus ihrem Lager herauskratzt, zu verwerfen.

Nach Eröffnung der Blase werden die Wundränder zum Klaffen gebracht, und es muß das Verhalten der in die Blase prominierenden Prostataanteile genauer festgestellt werden. Auch das Trigonum, die Plica interureterica und die Lage der Ureterenmündungen soll, ehe zur Enukleation geschritten wird, festgestellt werden.

Der Schleimhautschnitt umkreist die Blasenmündung; seine Lage zur Mündung hängt ab von dem Umstande, ob die hypertrophische Prostata in das Blasenlumen hereinragt oder ob bei Fehlen einer Prominenz das gesamte Trigonum eleviert ist. Im ersteren Falle muß der Schnitt zentral, die Blasenmündung als Zentrum gedacht, von der Grenzfurche des Prostatatumors gegen den Blasenboden angelegt werden. Diese Furche markiert uns nämlich die Lage des Blasenschließmuskels. Geht man peripher von dieser Stelle in die Tiefe, so läuft man Gefahr, an die Außenfläche der Prostata zu gelangen.

Es hätte dies den Nachteil, daß der Sphinkter zum Teil wegfiele und damit die funktionelle Restitution in Frage gestellt würde. Zweitens könnten die Venen des Plexus Santorini bei diesem Vorgange verletzt werden und zu schweren, selbst tödlichen Blutungen die Veranlassung geben. Drittens ist es möglich, so die Bindegewebsräume des Beckenbodens zu eröffnen. Ein Zeichen dieses fehlerhaften Vorganges, bei dem die Operation extrakapsulär vor sich geht, ist, daß die Prostata vor ihrer Entfernung von den sie fixierenden Samenblasen und Ductus deferentes, die in der Wunde sichtbar werden, losgelöst werden muß.

Fehlt die Prostatavorragung, so kann der Schnitt näher an die Mündung gerückt werden, doch vermeide man es, zu nahe an sie zu kommen oder den

Schnitt in den Harnröhrentrichter zu verlegen, weil wir mit der Prostata zur Vermeidung von Rezidiven die submukösen Prostataelemente (Glandulae supraprostaticae) entfernen wollen.

In der klaffenden Wunde erscheint das durch Farbe und Konsistenz leicht kenntliche Gewebe der hypertrophischen Prostata. Längs des Tumors geht man derart in die Tiefe, daß mit der Blasenwand auch der Sphinkter möglichst vollständig vom Tumor abgehebelt wird. In der richtigen Schicht geht die Lösung ganz leicht vor sich; an den Seiten, rückwärts und vorn ist der glattwandige Tumor alsbald frei. In der Tiefe nur ist er durch einen Stiel an seiner Basis fixiert. Es ist dies die Harnröhre, und zwar der prostatische Teil distal vom Colliculus seminalis. Reißt man diesen Stiel ab, wie dies gewöhnlich geschieht, so bleibt es dem Zufall überlassen, ob die Abrißstelle noch proximal oder distal vom Colliculus zu liegen kommt. Es empfiehlt sich daher, nach Isolierung des Tumors den Harnröhrenstiel möglichst nahe der Tumoroberfläche mit einer entsprechend gekrümmten Hohlschere zu kappen. Am leichtesten gelangt man an die richtige Stelle, wenn man längs der hinteren Umrandung des isolierten Tumors an den Stiel herangeht. Man kann bei diesem Vorgehen sicher sein, daß fast immer der Colliculus seminalis mit den Mündungen der Ductus deferentes geschont bleibt.

Nach Entfernung des Tumors erfolgt eine Verkleinerung der Wundhöhle durch Wirkung der muskulären Elemente der Wände.

Da eine heftigere Blutung, die mit Recht sehr gefürchtet ist, nur aus den Schnitträndern der Schleimhaut erfolgen kann, insolange lege artis operiert wird, so haben wir erwogen, ob es nicht zweckmäßig wäre, im Bereiche des Schnittes durch Umstechung der Schleimhaut eine präventive Blutstillung vorzunehmen. Nach Entfernung der Drüse ist die Blutstillung am Schnittrande wegen Retraktion des Blasenlappens kaum mehr möglich.

Die Erfahrung am Lebenden hat diese theoretische Annahme vollauf bestätigt. Die technisch leicht ausführbare Umstechung des Schleimhautrandes durch Katgutmatratzennähte vermindert die Blutung ganz wesentlich, und die mit Hilfe der Fäden aufgeklaffte Höhle ist nach vollendeter Entfernung der Prostata überaus bequem und übersichtlich zur Tamponade zugänglich. Jede weitere Tamponade der Blase kann dann unterbleiben. Wir halten diese Modifikation für eine wesentliche Verbesserung der Technik des Eingriffes, indem auf diese Weise die Hauptquelle der Blutung beseitigt erscheint und die Möglichkeit der exakten Tamponade der Wundhöhle gegeben ist. Die Enukleation des Tumors geht dann so gut wie blutleer vor sich, und erst die quere Durchtrennung der Harnröhre mag eine geringe Blutung zur Folge haben.

## Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln XIV—XXI.

Fig. 1. Sagittalschnitt durch das Becken eines Prostatikers. Die Blasenkuppe ist entfernt, die Urethra ist der Länge nach getroffen.

B.u. = Bulbus urethralis.
C.g. = Caput gallinaginis.
L.a. = Lobus anterior.
L.m. = Lobus medius.
R.r. = Recessus retroureterícus.
V.s. = Vesicula seminalis.

Im Ductus ejaculatorius steckt eine kurze Sonde.

Fig. 2. Dasselbe Objekt von oben her gesehen.

S.i. = Wulst des Sphincter urethrae internus.
T.i. = Torus interuretericus.

Man sieht den Tumor gegen die Blase vorspringen, zu beiden Seiten der Urethralöffnung kleine, aus den submukösen Drüsen stammende Hypertrophien.

Fig. 3. Dasselbe Objekt. Die enukleierte linke Hälfte der Prostata wurde auf die rechte Schnitthälfte aufgepaßt, um das Verhalten der ausgelösten Prostata zur Nachbarschaft zu demonstrieren.

Fig. 4. Dasselbe Objekt. Linke Hälfte, an der die postmortale Enukleation durchgeführt wurde.

C.g. = Caput gallinaginis.
D.d. = Ductus deferens.
L.p. = Lobus posterior.
s.D. = submuköse Drüsen.
S.W. = Sphinkterwulst.
V.s. = Vesicula seminalis.
W. = Schleimhautwunde.

Fig. 5. Durch Prostatectomia vesicalis entfernte Prostata. a) von vorn, b) von hinten gesehen.

S.W. = Furche, hervorgerufen durch den Sphinkterwulst.
U. = Urethralöffnung.

Fig. 6. Durch Prostatectomia vesicalis entfernte Prostata.

O.u. = Orificium urethrae vesicale.
U. = Urethralöffnung.

Fig. 7. Durch Prostatectomia vesicalis entfernte Prostata. a) von vorn, b) von hinten gesehen.

O.u. = Orificium urethrae vesicale.
U. = Urethralöffnung.

Fig. 8. Durch Prostatectomia vesicalis entfernte Prostata, von vorn oben gesehen.

Fig. 9. Das Objekt der Fig. 7, median durchschnitten.

L.a. = Lobus anterior.
L.m. = Lobus medius.
O.u. = Orificium urethrae vesicale.
U. = Urethralöffnung.

Fig. 10. Hypertrophische Prostata samt Blase des Falles 1, von außen dargestellt.

D.d. = Ductus deferens.
L.m. = Lobus medius.
U. = Ureter.
Ur. = Urethra.
V.s. = Vesicula seminalis.

Fig. 11. Blasenboden und Wundhöhle nach der postmortalen Prostatectomia vesicalis. Man sieht von oben her in die Wundhöhle.
C.g. = Caput gallinaginis.
S.B. = Schnittrand in der Blasenschleimhaut.
S.u. = Schnittrand in der Urethralschleimhaut.
T.i. = Torus interuretericus.
U. = Uretermündung.

Fig. 12. Sagittalschnitt durch das Becken eines 6 Tage nach der Prostatectomia vesicalis verstorbenen Mannes.
C.g. = Caput gallinaginis.
D.e. = Ductus ejaculatorius.
L.p. = Lobus posterior.
S. = Rand der Blasenschleimhaut.
W. = Wunde im Apex vesicae, durch die ein Drain nach außen führte.

Fig. 13. Objekt der Fig. 12, von der Seite dargestellt.
D.d. = Ductus deferens.
U. = Ureter.
Ur. = Urethra.
V.s. = Vesicula seminalis.

Fig. 14. Sagittalschnitt durch das Becken eines 2 Jahre nach der perinealen Prostatektomie verstorbenen Mannes.
B.m. = Blasenmuskulatur.
M.v. = Blasenschleimhaut.
N. = Narbenzug.
S.i. = Sphincter internus.
V.s. = Vesicula seminalis.

## Zusammenfassung.

Die Hypertrophie der Prostata betrifft stets den anatomischen Mittellappen, dessen morphologische und entwicklungsgeschichtliche Selbständigkeit erwiesen ist.

Die Prostatektomie ist keine Entfernung der Prostata, sondern nur die Aushülsung einer in die Prostata eingelagerten Masse, die dem Mittellappen angehört und mit dem proximalen Anteil der Harnröhre untrennbar verbunden ist.

Die chirurgische Kapsel der Prostata hat nichts mit der der Anatomen gemein; sie wird von den komprimierten zurückbleibenden peripheren Anteilen der Prostata gebildet.

Die exstirpierten Prostaten charakterisieren sich in ihrem morphologischen Verhalten stets als die gleichen Teile der Prostata. Sie betreffen niemals das ganze Organ.

Die Methode der Wahl zur Beseitigung der Prostatahypertrophie ist die Operation von der Blase her.

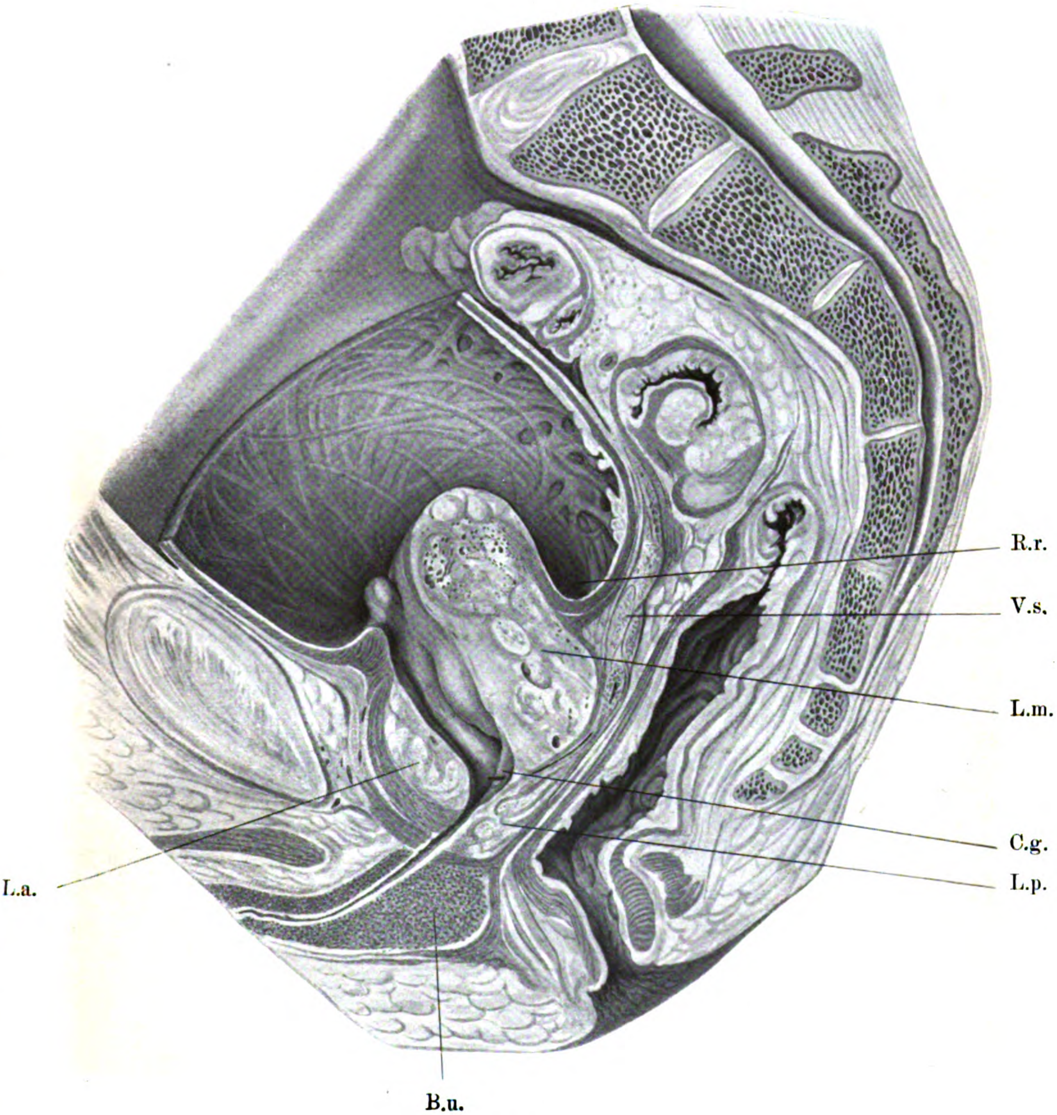


Fig. 1.

Tandler und Zuckerkandl. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

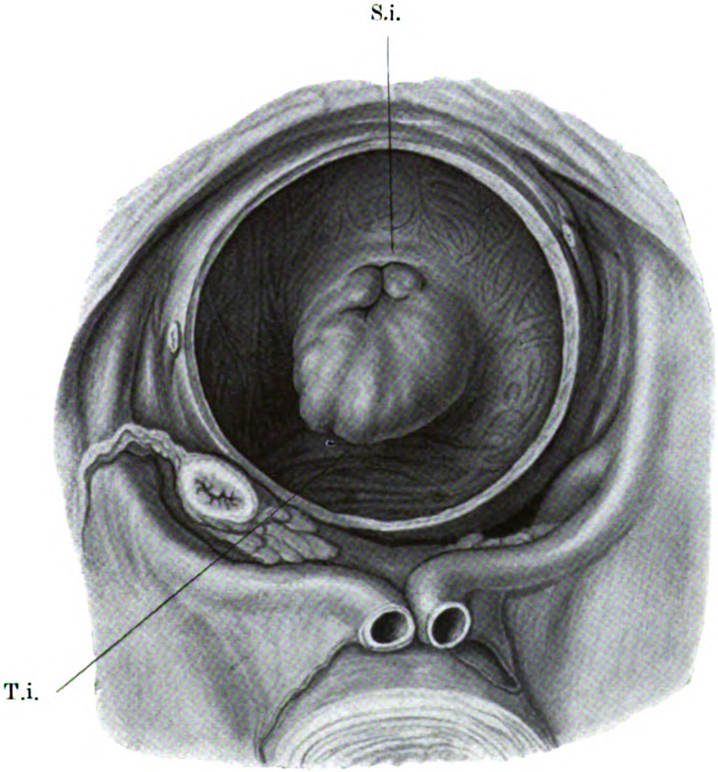


Fig. 2.

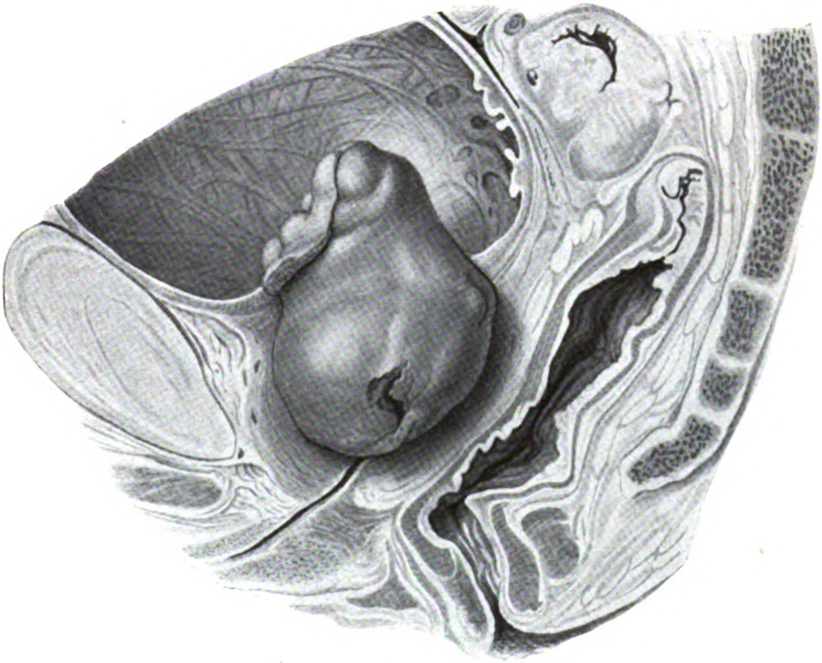


Fig. 3.

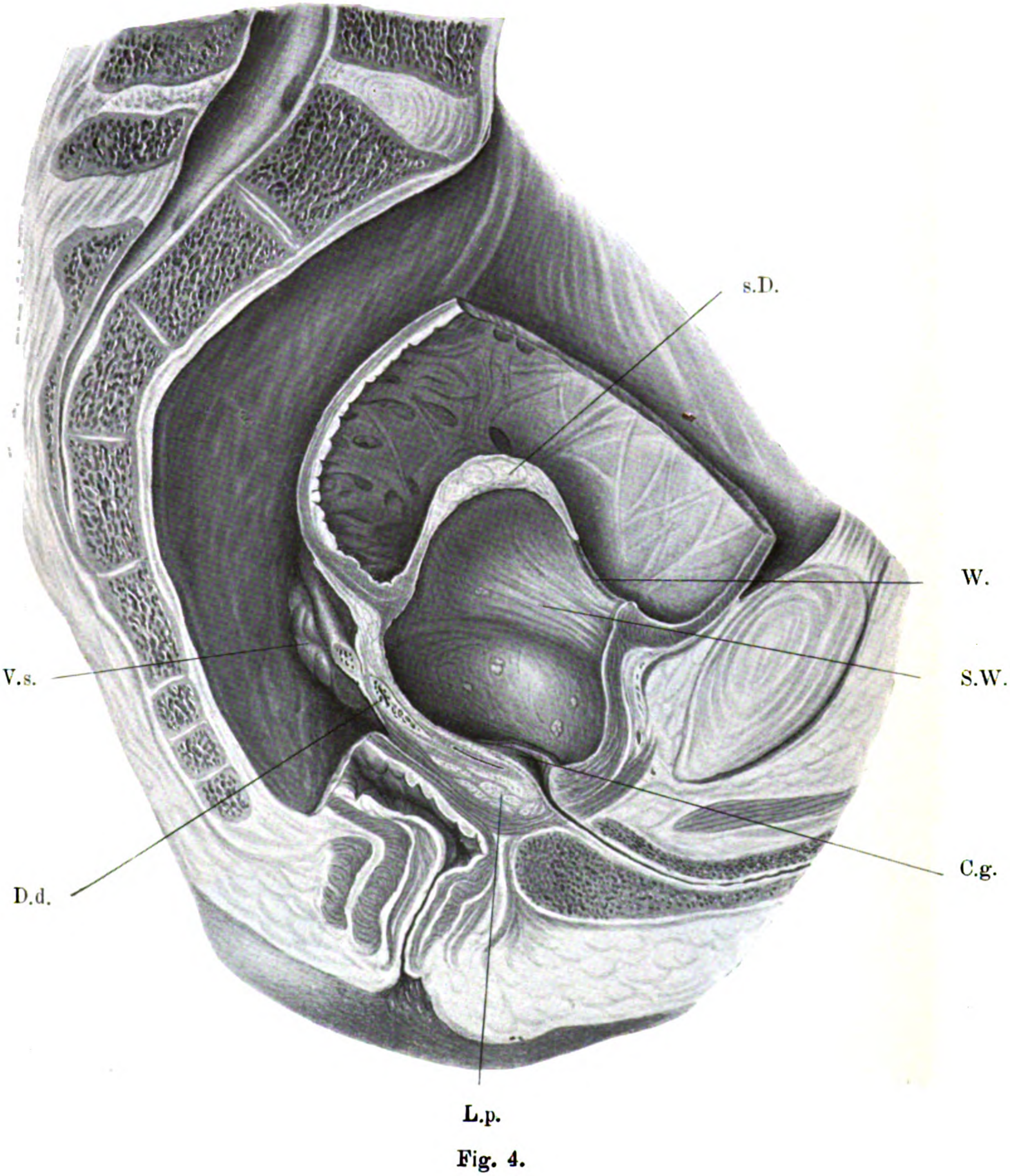


Fig. 4.

Tandler und Zuckerkandl. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

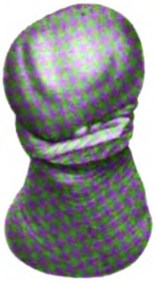


Fig. 5a.

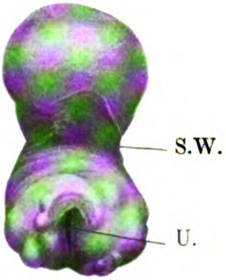


Fig. 5b.

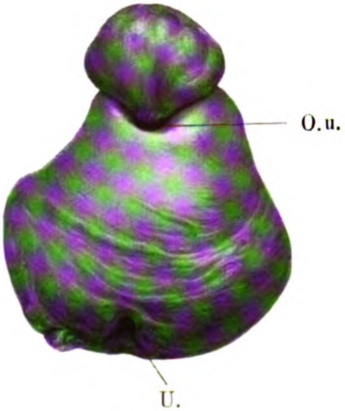


Fig. 6.

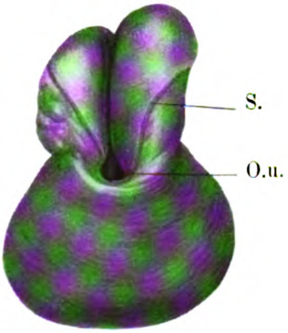


Fig. 7a.

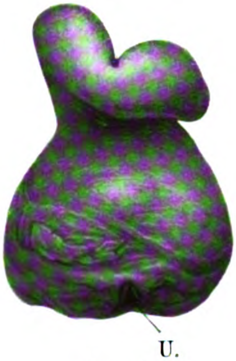


Fig. 7b.

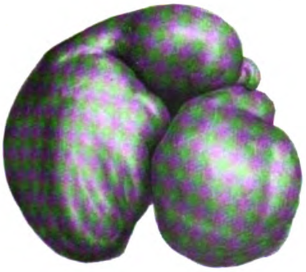


Fig. 8.

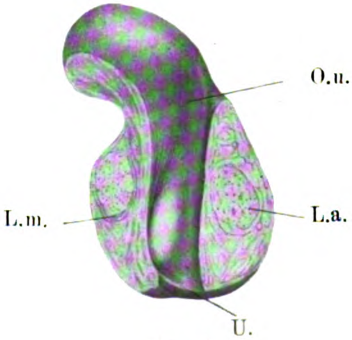


Fig. 9.

Tandler und Zuckerkandl. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

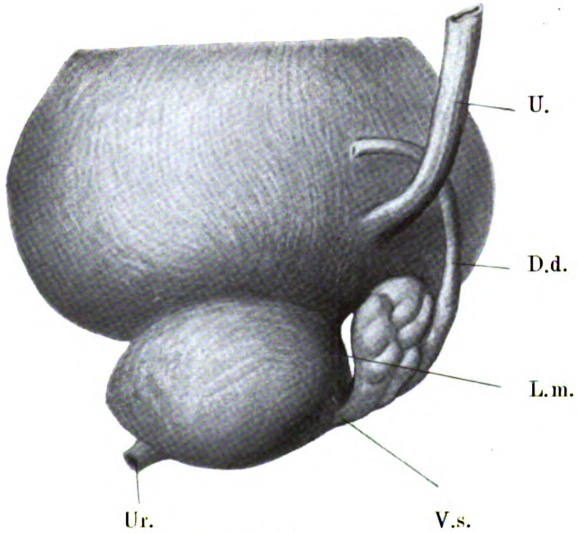


Fig. 10.

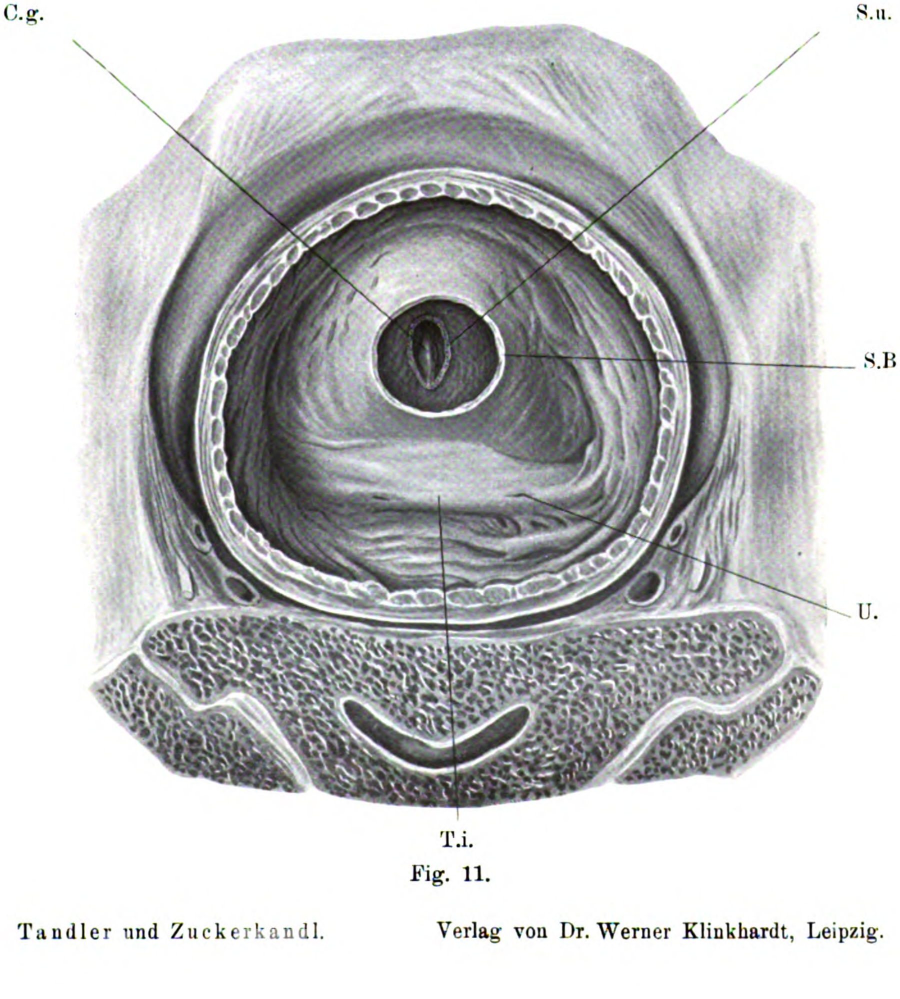


Fig. 11.

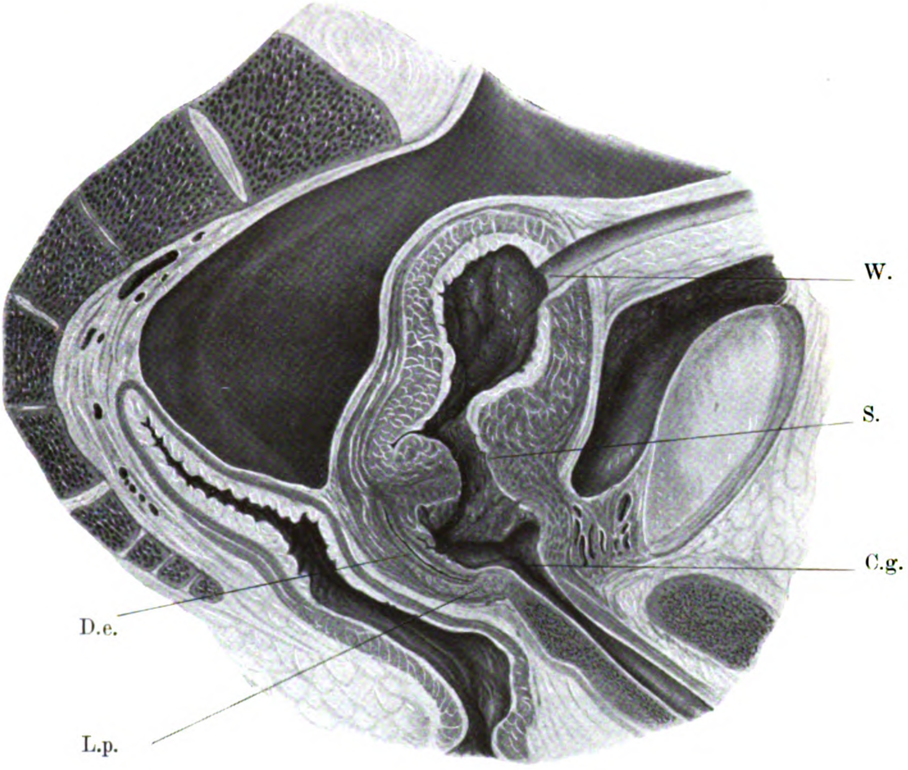


Fig. 12.

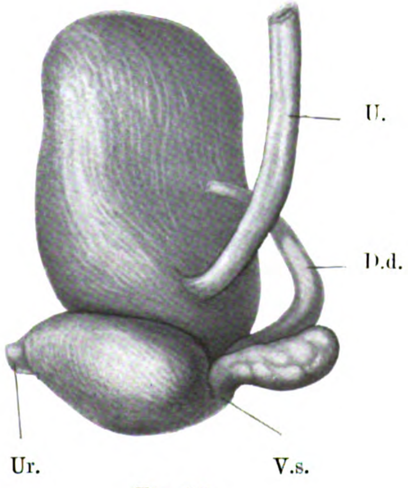


Fig. 13.

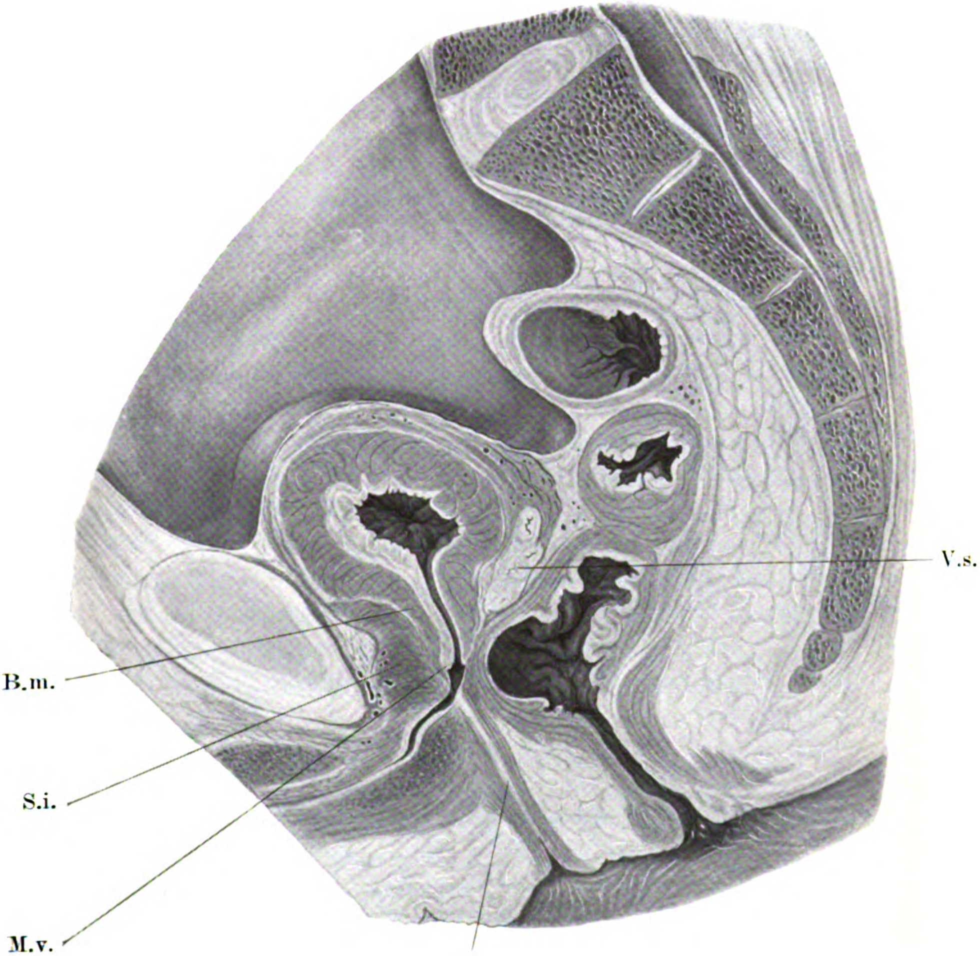


Fig. 14.

Tandler und Zuckerkandl. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

L'hypertrophie de la prostate porte toujours sur le lobe moyen dont l'indépendance morphologique et ontogénique est démontrée.

La prostatectomie n'est pas à proprement parler l'ablation de la prostate mais bien l'énucléation d'une masse incluse dans la prostate, appartenant au lobe moyen, et intimement liée à la partie initiale de l'urèthre.

La capsule chirurgicale de la prostate n'a rien de commun avec la capsule des anatomistes; elle est formée par les parties périphériques de la prostate comprimées qui subsistent.

Les prostates extirpées sont au point de vue morphologique toujours constituées par les mêmes parties de la prostate. Elles ne comprennent jamais la totalité de l'organe.

L'opération de choix pour guérir l'hypertrophie prostatique est l'opération transvésicale. (Saint-Cène-Paris.)

Prostate hypertrophy is always a hypertrophy of the anatomical middle lobe the independence morphological and developmental of which has been demonstrated.

Prostatectomy does not mean total removal of the prostate but shelling of a mass imbedded in the prostate, belonging to the middle lobe and connected inseparably with the proximal part of the urethra.

The surgical "capsule" of the prostate has nothing to do with the anatomical capsule; it is formed only by compressed peripheral parts of the prostate.

The removed prostates are morphologically always the same parts of the prostate. In no case the whole prostate has been removed.

The method of choice for removing a hypertrophic prostate is the operation from the bladder. (W. Lehmann-Stettin.)

L'ipertrofia della prostata interessa sempre il lobo medio, del quale è dimostrata l'indipendenza morfologica ed embriologica.

La prostata colla prostatectomia non viene estirpata. Trattasi bensì dello sgusciamento di una massa situata nella prostata, massa che appartiene al lobo medio ed è strettamente congiunta colla parte prossimale dell'uretra.

La capsula chirurgica della prostata non ha nulla di comune con quella degli anatomi; essa è formata dalle parti periferiche rimaste compresse della prostata.

Le prostate estirpate sono morfologicamente sempre come eguali parti della prostata. Esse non interessano mai tutto l'organo.

Il metodo preferito nell'ipertrofia della prostata è l'operazione dalla vescica.

(Ravasini-Triest.)

Гипертрофія предстательной железы поражаетъ всегда анатомическую среднюю долю, самостоятельность которой въ морфологическомъ отношеніи и въ отношеніи исторіи леченія доказана.

Простатектомія состоитъ не въ удаленіи предстательной железы, а лишь въ вылущеніи заложенной въ предстательную железу массы, которая принадлежитъ къ средней долѣ и неразрывно связана съ проксимальной частью мочеиспускательнаго канала.

Хирургическая капсула предстательной железы не имѣетъ ничего общаго съ анатомической капсулой; она образуется сдавленными остающимися периферическими частями предстательной железы.

Вырѣзанныя предстательныя железы характеризуются въ морфологическомъ отношеніи постоянно какъ соотвѣтствующія части предстательной железы. Онѣ никогда не образуютъ цѣльнаго органа.

Способомъ выcбра для устраненія гипертрофіи предстательной железы является операція со стороны мочевого пузыря.

(Lubowski-Berlin.)

# Das Urethralfieber.

Von

Prof. Dr. **Josef Englisch,**
Wien.

(Mit einer Tabelle.)

## Historische Einleitung.

Jene Zufälle, die nach Operationen an den Harnorganen auftreten, wurden unter dem Sammelnamen Urethralfieber zusammengefaßt, welche Bezeichnung in verschiedener Weise abgeändert wurde. Da diese Zufälle nicht nur von der Harnröhre ausgehen, so wählte Civiale statt der Bezeichnung Febris urethralis den Ausdruck Febris urethro-vesicalis. Die Engländer und Amerikaner nannten es Catheter fever, gegen welche Bezeichnung sich Civiale aussprach. Dei den Deutschen war Harnfieber (Febris urinosa) häufig im Gebrauch; bei den Franzosen (Chassaignac) fièvre intermittente uréthrale. Andere wählten die Bezeichnung Febris traumatica, oder nach den besonders in die Augen springenden, der Urämie ähnlichen Eigenschaften Febris uremique (Mauvais, Malherbe). Réliquet, Maisonneuve, Saint-Germain nannten es Intoxicatio urinosa, und Guyon wählte den Ausdruck empoisonnement (Harnvergiftung). Der weitaus geläufigste Ausdruck war Febris urethralis.

Als Einleitung möge ein kurzer geschichtlicher Überblick eingeschaltet werden. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß bei dem scharfen Beobachtungsgeiste der Chirurgen und Ärzte des Altertums die Erscheinungen bekannt waren, wie aus der genauen Kenntnis der Krankheiten der Harnorgane und deren Behandlung geschlossen werden kann; doch konnte Verfasser keine besondere Darstellung der uns beschäftigenden Zufälle finden. Erst bei Lacuna (1551) finden wir eine genauere Besprechung: In primis tenero malvae aut apii caulicolo (nam ordiendum semper est levioribus, inuncto prius oleo (amygdalarum) molliter atque sensim vesicae collum tentabimus, caventes interim, ne partibus, sensu exquisitissimo praeditis, magnam vim inferamus unde et rigores et febres et insignes fluores sanguinis gravissimaque alia symptomata subsequi consueverunt. (Stilling, l. c. p. 258.)

Im Jahre 1743 erwähnt Heister, daß nach Eingriffen an den Harnorganen selbst der Tod eintreten kann.

Morgagni (1779) gibt in seinem „De sedibus et causis morborum" t. 3, lett. 41, cas. 67, 10 eigene Krankengeschichten, die zeigen, daß er die Zufälle genau beobachtete. Sie beziehen sich auf Strikturen und Hypertrophie der Prostata.

Morgagni lett. 41, 6. Vir annorum septuaginta, cum diuturna mingendi difficultate laborasset, ut non nisi catheteris ope urinam redderet, aucto in dies morbo in Bononiensi nosocomio decumbere coactus est. Ibi, dum a lithotomo per catheterem exitus, sed incassum, quaerebatur, subsecuta laboriosa respiratione, cum stertore mortuus est. Vesicae urinariae fibrae adeo creverant, ut cordis lacertos figura et magnitudine referrent. Prostatae glandulae excrescentia ad pyriformam, vix ullum transitum permittens, ex assiduo catheteris impetu phlogosim in ima parte conceperat. Ventriculus cordis dexter polyposae excretionis inchoamentum ostendit.

2. Lett. 41, 7. Phlogosim ejusmodi non fuisse illius mortis causam non manifestum est. Verum in corpore longa aetate, ac creberrima lotii retentione sic infirmato, ut decumbere cogeretur, quam vitiatus sensim esset sanguis, non difficile est conjicere. Non mirum igitur, si accendate ea retentione, quae per catheterem tolli non poterat, inter hujus inania irritamenta, inceperint demum quae brevi hominem conficerent. Vel sine illis irritamentis, paulo posterius fortassis, sed nihilominus interiisset, ut tot alii et in iis Vir quoque cujus historiam, sicut accepi ab eodem medico, quem tibi alias laudavi, Marisato, huc adscribam.

8. Viro in hoc nosocomio decumbente ab lottii suppressionem, jam bis eductum hoc fuerat et magno semper copia, per immissum argenteam fistulam. Cum ab hac aut aeger, ut alii ne vesicae cervix nimis irritaretur timerent, proptereaque abstinerent, mors non sine convulsivis symptomatibus ingruit. Dissecti sana, quantum sensus judicare poterat, viscera omnia atque adeo vesica ipsa quoque reperta est; sine ullo enim inflammationes initis tantum modo distenta erat, ut eam lotii copiam facile contineret, quam vix tria vitrea vasa continuissent quibus ad sanguinem e secta vena incipiendum aut ad urinam etiam, nostris in regionibus utuntur.

13. Vir annos natus sexaginta adolescens virulenta gonorrhoea laboraverat. Cum multum quoque creberrime mingeret, vir anno ante levi quodam retentionis urinae principis tentatus fuerat. Anno autem 1710 quasi repente omnino suppressa est. Itaque demuum medicus catheterem immissi jussit, quod non ita difficulter et tum et postea peractum est. In urinis interdum aliquod sanguinis conspectum est, interdum quaedum quasi membranarum tenuinum frusta. Postremis diebus alterius humeri dolor accessit febris penultimo, novissimo, cum post eductum mane lotium, argentea fistula, extraheretur, animadversum est, tinctam esse; id quod antea numquam accederat, haud secus ac si in vitriolico humare fuisset. Eo die ad vesperam inclinante ecce rigor et tremor, calente tamen cute, hinc pulsus obscuratio; quo iterum, se non sine intermissionibus prodente; alter accidit tremor, hora autem quinta noctis mors. Dissectio cadaveris: Peritoneum vidimus livens, intestina autem ferme sublivida; in summa

distentae vesicae fundo exterius vasa sanguine turgida, interiorem tunica hic illic rubescentem; tunicas autem omnes crassiores multo quam aequum esset. Prostata glandula praeter naturam tota intumescens.

J. B. Hunter folgt 1787, Schmid 1806. Fine beschreibt 1810 eine neue Operationsmethode gegen Harnverhaltung bei Strikturen und hebt die Zufälle hervor als fièvre urineuse, das mit wiederholten Anfällen durch Marasmus zum Tode führen kann. Ihm folgten 1813 Desault und Bell, und darauf Morand-frère Come. Arnot (1819) behandelt die Folgen der forzierten Harnröhrenerweiterung.

Nachdem Velpeau eine Beobachtung über Entzündung der Gelenke nach Katheterismus mitgeteilt hatte, wie Moffait (schon 1810) in seiner These einen ähnlichen Fall beschrieben hatte, beginnt mit Civiale erst die eigentliche Entwicklung der Lehre vom Urethralfieber, die er in seinen Abhandlungen der Jahre 1826, 1827, 1828, 1829, 1834, 1836, 1840, 1847, 1850 behandelte und besonders in einem Artikel: „Über Zufälle nach Operationen an den Harnorganen“ darlegte (1829). Die darin entwickelten Anschauungen waren für lange Zeit maßgebend; wenn auch manche derselben von späteren Autoren umgeändert wurden, so muß ihm doch das Verdienst bleiben, daß er der erste war, der eine zusammenhängende Darstellung aller Erscheinungen gegeben hat. Ihm folgten in England B. Brodie (1833) mit Vorlesungen über die Krankheiten der Harnorgane, und Busk (1835); Tanchou (1836), Bransby Cooper (1837) schlossen sich an. In Deutschland Zanders. Nach Dubouchet (1836) folgte Chassaignacs Darstellung des Harnfiebers als intermittierendes Fieber. In dieser Zeit beschäftigten sich nicht nur die einzelnen Forscher mit den Fieberstudien, sondern diese waren auch Gegenstand oft heftiger Debatten in den wissenschaftlichen Versammlungen. Anerkannt muß werden, daß nach den Arbeiten von Civiale, Leroy d'Etiolle, Heurtloup, Nélaton eine allgemeine Anregung zum Studium der Krankheiten der Harnwege gegeben war; insbesondere war hier die Lithotripsie von großem Einfluß. Wir sehen daher von jetzt ab die Zahl der Veröffentlichungen über diese Krankheiten von Jahr zu Jahr zunehmen; teils Spezialarbeiten über das Urethralfieber und über die bei ihm beobachteten Todesfälle. Es folgen die Arbeiten von Béniqué (1838) und von Mayor (1839) über den forzierten Katheterismus. Im Jahre 1840 erschienen die Arbeiten von Blandin, Dieffenbach, Hauser, Seifensand und die Spezialarbeit von Velpeau; 1841: Strunz, Brodie, Freschi-Cittadini; 1842: die Leçons orales von Velpeau, in denen dieser auch seine Anschauungen über die Fieberzufälle zusammenfaßte, von Serrier, Willis und die erste Arbeit von Ivánchich über Blasensteine, die infolge der genauen Beobachtung eine große Reihe von Todesfällen enthält, die als Sektionsbefunde doppelten Wert erhalten, ebenso wie die folgenden Beobachtungen von ihm aus den späteren Jahren. Entscheidenden Einfluß auf ihn hatte sein Aufenthalt in Paris, insbesondere bei Civiale, gewonnen. Im Jahre 1843 erschienen die Arbeiten von Barow, Kugler und Simonart; der letztere unterzog besonders die dem Katheterismus folgenden nervösen Erscheinungen einer genaueren Betrachtung. Chassaignac bespricht die schweren Zufälle durch den Katheterismus. In demselben Jahre (1843) teilt Jacksch seine Erfahrungen über Blutvergiftung durch Harnresorption mit, und wir finden von jetzt ab eine reichlichere Beachtung der uns später beschäftigenden Erscheinungen von Seite der Internisten. Das folgende Jahr 1846 bringt spezielle Darstellungen der Fieberzufälle von Béniqué, Reybard, Cruveilhier, Leroy d'Etiolle, Seidel und Morell. 1847: Lavallé, neben kasuistischen Beiträgen von Scharlau, Harvey, Pitha. Brichteaus Arbeit über chronische Fiebererscheinung bei Harnverhaltung (1849) erscheint für unseren Gegenstand besonders wichtig. Das folgende Jahrzehnt ist besonders reich an zusammenfassenden Darstellungen, so: von Pétrequin (1850); Velpeau, Courty (1851); Wilmot, Coulson, Favrot, Maisonneuve (1852); die wichtige Arbeit von Perdrigeon, die eine genaue Zusammenstellung der bisherigen Ansichten und reichliche Kasuistik gibt, und Mercier (1853); Seidel (1852); Debout (1854); Demarquay, Hambursin, Kuhn, Lagneau fils, Leroy d'Etiolle (letztere beiden weisen auf den intermittierenden Charakter der Fieberzufälle hin), Payan (dieser interessierte sich vorzüglich für die unmittelbar nach den Eingriffen erfolgten Todesfälle) (1856); Heyfelder, Robert Gely (1857); Phillips (1858); Wolf und Werner (1858) heben insbesondere den typhösen Charakter der Fieberanfälle hervor; Dupuy (1859). Zahlreich sind die kasuistischen Mitteilungen, deren Autorennamen wir in der Kasuistik finden. Diese Mitteilungen enthalten meist Nebenbemerkungen und sind nicht selten mit Polemik verbunden (Cock—Syme, Mackenzie). Bauer (1854) teilte einen genauen Sektionsbefund mit, Kaup (1856) beschäftigte sich mit der Physiologie des Harns, und Treitz (1859) gab eine ausführliche Darstellung der urämischen Darmaffektionen. Das Jahr 1860 brachte eine Reihe von größeren Arbeiten über das Urethralfieber, so von Civiale zwei Aufsätze, von Mauvais eine ausführliche These, und von Phillips das Buch über die Krankheiten der Harnorgane; Malgaigne, Handbuch der operativen Medizin. Marx (These), Sedillot, Seydel (1861); Barthe, Muset, Heath (im Anschluß an einen Fall eine ausführliche Darstellung seiner Ansichten), Rosers Streitschrift (1867); Bron, Ivánchich (1868), letzterer unter Mitteilung über Lithotripsie und Urologie. Von interner Seite beschäftigte sich Jaksch (1860) mit diesem Thema; Fischer (1864) schrieb über alkalische Harngärung, und See über Urämie und Ammoniämie. Dazu kommt noch eine Reihe kasuistischer Mitteilungen von Dolbeau, Bertholle, Goutier, Fournier, Smith, Schiltz, Rigauer, Perrin, Fischer (über Shock), Civiale, Leyden (über Reflexerscheinungen). Das folgende Jahrzehnt brachte ebenfalls eine Reihe von Spezialarbeiten über das Fieber, insbesondere von englischen und amerikanischen Autoren, teils als klinische Vorlesungen, teils als Vorträge in Versammlungen mit daran anschließenden Diskussionen: Banks (1871); Fayrer und Brinton, Bron, Lucas Championnier, Otis (1872); Englisch (1873) in einer Reihe klinischer Untersuchungen; Otis (1874); Marx (1875); Harrison und Hincelin (1879); Smet (1880); Dittel (1870); Cassin (1880). Dazu kommen einschlägige interne Arbeiten von Rosenstein (1872) über Urämie, Lewin (1876), Ultzmann (Neurosen). Die Zahl der einzelnen mitgeteilten Todesfälle steigt mit der Weiterverbreitung der zusammenhängenden Darstellungen (16 Fälle).

Einen Wendepunkt hatte die Lehre von dem Urethralfieber durch die Entdeckungen Pasteurs (1859) genommen. Von jetzt an spielen die Mikroorganismen in dieser Lehre eine große Rolle, und es waren insbesondere Guyon und seine Schüler, die sich durch eine Reihe von Arbeiten unter Leitung Guyons hervortaten: Lancéreaux, Cornil und Babes, Les bactéries (1885); Doyen (1886); Hallé, Clado (1887); Albarran und Hallé, Guyon, von dem 1860 die 1. Auflage seiner Leçons orales über die Krankheiten der Harnorgane erschienen war und 1896 in der 3. Auflage die ausführlichste Darstellung des Urethralfiebers enthalten ist. In würdiger Weise schlossen sich die Untersuchungen über die Mikroorganismen der Harnwege und deren Beziehung zum Fieber an: Klebs, Piccini (1886); Kraske (1887); Lustgarten und Mannaberg (1887); Limbeck (1887). Einzelne Beobachtungen von Schüller (1877), Nycamp (1879); Aufrecht (1881); Steven (1882); Krogius, Schnitzler, Max Melchior (1893) erklärten das Wesen der Mikroorganismen als Träger der Infektion. Auch England und Amerika beteiligten sich lebhaft an der Untersuchung der Krankheitserreger. Wir sehen daher eine Reihe von Spezialuntersuchungen folgen von Morton, Thompson (Lithotomie und Lithotripsie 1882); Clark (1883); Thompson (Catheter fever 1883); Barrs, Black, Cameron (1889); Watson, Coulson, Cousins, Gabb, Hertig, Hill, Nélaton, Niveu, Power, Verneuil, Will, alle im Jahre 1884. Im Jahre 1885 Stamps und Ferret. Céra, Edwards (1886); Clado (1887); De Gennes Hartman (1888); Hine, Israel, Lavaux, Lydston, Trossat (alle 1888). Dubuc, Assmuth, Otis, Zülzer (1889). Dazu kommen noch Guyon (Sensibilität der Blase), Planer (Nerven), Schäfer und Einzelfälle (17), welche in der Kasuistik angeführt werden.

Von jetzt ab folgen zahlreiche Arbeiten über die Mikroorganismen und ihre Beziehung zur Infektion der Harnwege: Albarran, Klophal (1890); Brison (1893); Guyon, Hitschmann-Michel (1896); Calcar, Noguès (1899); besondere Schriften über das Urethralfieber: Dubuc (1890); Güterbock (1890); Tuffier (1891); Clark, Thompson (1893); Colin, Keyes (1893); Mihailoff (1894); Mansel, Moulin (1897). Besonders hervorgehoben muß werden, daß sich viele Urologen mit den Reflexerscheinungen von und zu den Harnorganen beschäftigten, ebenso mit den nervösen Erscheinungen überhaupt: Bloyd, Fort (1890); Neilson, Otis, Guyon (1891); Le Dentu, Casper, Charrin (1892); Landouzy, Guyon (1890); Caller (1894); Loumeau, Sorel (1897); Pawinsky (1899); H. van Bergh (1899). Unter den zahlreichen Einzelfällen ist hervorzuheben, daß sich verschiedene Beobachter mit den Zufällen bei Hypertrophia prostatae speziell beschäftigten: **Morris**, **May**, **Harrison** (1893); **Janet** (1899); von diesen wird besondere Rücksicht auf die Mikroorganismen genommen. Zugleich erschien eine Anzahl statistischer Arbeiten: **Bracquehaie** (1890); **Scudder** (Divulsion, 1893); **Desnos** (500 Strikturen, 1891); **Pousson** (Urethrot. int., 1891). Im Jahre 1896 erschienen **Guyons** Leçons cliniques in 3. Auflage. **Hammant** (plötzliche Todesfälle nach Operationen, 1897).

Auch in den folgenden Jahren sind die Bestrebungen der Urologen auf die Erklärungen der Infektionskrankheiten und jener durch Reflex hervorgerufenen Erkrankungen gerichtet. Für erstere finden wir die Arbeiten von **Lenhartz** (1901); **Imbert**, **Bertelsmann-Mau** (1902); **Goldberg**, **Lenhartz** (1903); **Jochmann** (1906); **Allard**, **Goldberg** (1907). Zahlreicher sind die Arbeiten, die sich auf den Reflex beziehen: **Halpera**, **Großglik** (1900); **Collina-Bacialli**, **Götzl** (1901); **Warschauer**, **Hirt** (1902); **Neuhaus**, **Maestri** (1903); **Bangs**, **Bechterew**, **Vogel** (1905); **Grund** (1906); **Benecke** (1907); **Klesk**, **Eaton** (1908). Waren diese Untersuchungen schon teilweise zur Erklärung der Sekretionsstörungen der Niere gemacht worden, so finden wir doch besondere Arbeiten, die sich mit der Anurie und Urämie beschäftigen: **Jelks**, **Laqueur** (1901); **Jenkel**, **Schattenschein** (1905); **Dunger** (1906); **Janet**, **Casper** (1908). Es tritt in diesen Arbeiten der Streit über Intoxikation und Infektion als Ursache des Urethralfiebers hervor. Daneben finden sich statistische Mitteilungen von **Watson** (1907); **Goldberg** (1900): **Browne** (1901); **Christen** (1903). Das große Werk über Krankheiten der Harnwege von **Watson** und **Cunningham** erschien 1910. Ein weiteres großes Werk ist das vorher erschienene Handbuch der Urologie von **Zuckerkandl** und **v. Frisch**.

Um öftere Wiederholungen zu vermeiden, erschien es angezeigt, in der historischen Skizze sich vorzüglich auf die Anführung der Namen und der Richtung der Arbeiten zu beschränken. Man wird im weiteren Verlaufe der Arbeit auf die Autoren zurückkommen müssen. Es galt nur zu zeigen, daß die Erkenntnis der Wichtigkeit der Lehre des Urethralfiebers immer mehr zunahm, und welche Bemühungen gemacht wurden, eine richtige Erklärung der Erscheinungen zu finden.

## Das Wesen des Urethralfiebers.

Was das Wesen des Urethralfiebers betrifft, so hat sich **Lucas-Championniere** am deutlichsten ausgesprochen; er reiht es in die traumatischen Fieber ein. Es ist eine Reaktion des Organismus gegen das Trauma; oft von heilender Wirkung (**Hippokrates**). Die Fieberbewegung, welche „bald dem Trauma folgt und zusammenfällt mit dem Beginn der Reparation, ist: das traumatische Fieber.“

Zum Unterschied von den anderen traumatischen Fiebern wird bezüglich des Urethralfiebers hervorgehoben: es beginnt mit einem Froste, schreitet rasch vor; kann nach 24 Stunden schwinden, um nicht wiederzukehren, oder intermittierend werden; die Schwankungen der Temperatur sind enorm, oder es kann nach einem einfachen Katheterismus tödlich werden (l. c. p. 50). Alles, was die Entwicklung der Reparation erschwert, begünstigt die Entwicklung des Fiebers; daher je kranker die Nieren sind, um so intensiver der Anfall.

Das traumatische Fieber entwickelt sich zu der Zeit, wo sich die Wunde zur Ausscheidung der Produkte vorbereitet, die von der Oberfläche der Wunde abfallen müssen.

Die Höhe und Dauer des Fiebers ist in Proportion zur lokalen Entzündung. Alles, was die Ausscheidung beschränkt oder unterdrückt, begünstigt das Fieber. Er faßt das Ganze in folgender Weise zusammen: Das traumatische Fieber ist die febrile Bewegung, die bald nach einem Trauma beginnt und zusammenfällt mit dem Beginn der Erscheinungen der Wiederherstellung des normalen Organismus, die kurze Zeit andauert und nach einigen Tagen abfällt. Die Temperatur steigt (wenn auch nicht ausnahmslos) nach einem Abfall der Temperatur. Die einige Tage später sich einstellenden Fiebererscheinungen entsprechen lokal oder an fernen Orten auftretenden entzündlichen Vorgängen.

Ohne auf die Theorien einzugehen, spricht er sich für ein spezielles Trauma als Ursache aus.

Wir finden in dieser Darstellung die Hauptzüge des Urethralfiebers, und alle der später anzuführenden Ursachen lassen sich diesem Satz unterordnen.

Zahlreich sind die später auftretenden Anschauungen über das Wesen des Urethralfiebers.

Bonnet nimmt an, die Zufälle seien bedingt durch eine gewisse Erkältung und Herabsetung der Kräfte, eine Störung in der Wärmeerzeugung, da Harnkranke gegen die Kälte sehr empfindlich sind. Perdrigeon: Innere Reaktion des Körpers gegen das Unterliegen der Kräfte nach Berührung der Nerven durch die Instrumente. Reliquet: Eine Störung des Organismus infolge von Störung des Verhältnisses zwischen dem Inhalt der Harnwege und der umschließenden Wand infolge einer noch so leichten Verletzung. Roser: Eine eigentümliche Reaktion, die die männliche Urethra bei lange bestehender Striktur oder Calculosis in ihrem verengten Zustande nach verhältnismäßig geringem mechanischen Reiz wahrnehmen läßt; manchmal auch spontan bei Steinkranken; Roser spricht sich für inneren Reflex aus.

Civiale bezeichnet das Urethrovesikalfieber als eine Gruppe von Erscheinungen, die einen besonderen Charakter zeigen, deren Verlauf, Dauer, Heftigkeit und Ausgang verschieden sind, je nach den Umständen. Nach Chassaignac ist es der Ausdruck der Ausscheidung fremder, in das Blut eingedrungener schädlicher Substanzen (Naturhilfe). Nach Reliquet ist das Fieber eine Intoxikation durch Aufnahme von Harn in das Blut an der durch die Sonde des Epithels beraubten Schleimhaut. Thompson bezeichnet das Urethralfieber als eine Reihe von Erscheinungen, die kurze Zeit nach einer, öfters äußerst leichten Verletzung der Harnwege eintreten, und zwar bei Durchgang eines Steines durch die Harnröhre; bei leichtem Katheterismus mit und ohne Verletzung, Sondierung auf Stein, besonders nach langen Versuchen, ein Instrument durch Strikturen hindurchzubringen (beobachtete auch zwei Fälle bei Frauen). **Reybard**: Zufälle, hervorgerufen durch Instrumente bei großer Reizbarkeit der Blase und Rezeptivität des Individuums. **Heurteloup**: Eine Ohnmacht der Gehirn- oder Rückenmarksmasse mit Unfähigkeit, die Muskeln zur Zusammenziehung anzuregen durch Erlöschen oder momentane Aufhebung der allgemeinen Sensibilität. **Perreve**: Übertragung eines Reizes der eingeführten Instrumente auf die Blase und durch den Sympathicus auf die anderen Eingeweide mit Erzeugung einer allgemeinen Störung (trouble) und des Fiebers durch Absorption gewisser Stoffe in das Blut (nur bei putridem Harn). **Malherbe**: Erscheinungen, die unter dem Einfluß veränderter oder in ihrer Funktion gestörter Organe entstehen. **Claude Bernard** und **Bareswill**: Eine putride Zersetzung des Nierenparenchyms, ähnlich den Veränderungen, die nach Durchschneidung des Plexus renalis auftreten; als Erweichung der Nieren und Umwandlung in eine putride Masse mit Störung der Funktion durch Zurückhaltung des Harnstoffes und Erzeugung schwerer Zufälle. **Will**: Fieber, das nach Einführen von Instrumenten bei gesunder oder kranker Niere mit bestimmtem Typus auftritt und zum Tode führt (nach **Rosenstein**). **Banks**: Shock des Nervensystems auf den Sympathicus, der die Zeichen des Fiebers hervorruft.

**Guyon**: Die Febris urethralis ist das Hervortreten der allgemeinen Zufälle, denen diejenigen ausgesetzt sind, die die Träger von infektiösen Verletzungen eines Teiles der Harnwege sind. Die Infektion ist die Hauptsache, die Intoxikation kommt erst in zweiter Reihe. Letztere ist die mangelhafte Ausscheidung der toxischen Elemente; erstere die Einführung solcher in das Blut.

Das Urethralfieber ist eine Infektion.

## Formen des Urethralfiebers.

Sehr bald war dem Beobachter klar, daß das Urethralfieber nicht immer in derselben Weise zur Beobachtung kommt.

Die erste Einteilung gab **Civiale** (1827 und 1861 als Wiederholung). Er unterscheidet:

1. Einfache Fälle bei sonst gesunden, nicht fiebernden Kranken und Eintritt von Fieber (Frost, Hitze, Schweiß) plötzlich nach dem Eingriffe; von kurzer Dauer, von geringem Einflusse auf das Individuum. Sind die Organe in ihrer Sensibilität erhöht, ist der Eingriff schmerzhafter, so sind die einzelnen Stadien stärker ausgeprägt, mit Muskelschmerzen kombiniert, zugleich mit einer gewissen Unregelmäßigkeit des Pulses, Kopfschmerz, allgemeines Übelbefinden, Verminderung der Harnmenge. Je stärker der Schweiß ist, um so leichter erfolgt keine Wiederkehr des Anfalles.

2. Schwere Fälle mit Andauer des Fiebers in rasch aufeinander folgenden Anfällen mit gesteigerten Erscheinungen, die selbst zum Tode führen können.

3. Ausnahmsweise Fälle, bei denen die Kranken kaum angerührt werden dürfen, ohne die heftigsten allgemeinen und lokalen Erscheinungen hervorzurufen, denen die Kranken innerhalb weniger Stunden erliegen (Coups foudroyants), nach Beobachtungen an 2 Fällen (1 nach Katheterismus, 1 nach Lithotripsie mit Schüttelfrost, konvulsivischem Zittern, unerträglicher Angst, choleraartigen Krämpfen, Erstickungserscheinungen). Es überwiegen hier die Allgemeinerscheinungen, und Civiale nimmt die Einwirkung eines anderen Elementes als in den früheren Anfällen als Ursache an.

4. Komplizierte Fälle bei Kranken, die schon lange leiden, ohne daß die Natur und die Entwicklung der Leiden bestimmbar ist; mit Zeichen der Abmagerung und funktionellen Störungen; mit kontinuierlichem Fieber, das durch den Eingriff verstärkt wird; meist mit Schwäche der Blase oder schon bestehenden Organveränderungen an den Harnwegen und an den hauptsächlichsten Lebenszentren verbunden. Die Kälte fehlt, ist durch ein Gefühl von Kranksein und Abgeschlagenheit ersetzt. Die Hitze ist trocken; das Schweißstadium unregelmäßig ohne Erleichterung für den Kranken; die Wiederkehr des Fiebers ist unregelmäßig, es folgt kein Wohlbehagen. Der Krankheitsstoff ist daher schon vor dem Eingriffe vorhanden.

5. Entzündungen an gewissen bevorzugten Stellen: Muskeln, Gelenke, innere Organe; diese treten spät nach dem Eingriffe plötzlich mit Schmerz auf, ohne vorläufiges Fieber.

In seinem Werke von 1861 nimmt Civiale eine andere Einteilung an. Er unterscheidet:

I. Fieber im Verlaufe der Erkrankungen der Harnorgane als Allgemeinerkrankung mit im ganzen Körper zerstreuten krankhaften Elementen, ohne daß sich ein Organ als besonders erkrankt bestimmen läßt. Das Fieber ist von besonderem Charakter; Verlauf, Dauer und Ausgang sind verschieden je nach den Umständen
   a) bei Steinkranken
      1. bei Austreibung eines Steines durch die hypertrophische Blase, mit großen Schmerzen verbunden;
      2. bei Steinen, wenn die Blase schlecht funktioniert;
   b) bei einer gewissen Entwicklung von Erkrankungen der Harnorgane ohne Steine;
   c) durch Absorption von Bestandteilen des lange in der Blase stagnierenden Harns in das Blut.

II. Fieber nach Operationen an der Harnröhre oder der Blase; es unterscheidet sich von den früheren durch bestimmte Züge der Erscheinungen und den baldigen Eintritt nach einer Operation mit bekannten Erscheinungen: Übelbefinden, Frösteln bis Schüttelfrost, Hitze, Schweiß bis zu Unwohlsein, Erbrechen und nervösen Erscheinungen.

a) Cas simples mit scharf umschriebener Krankheit bei gesunden, fieberlosen Individuen mit regelmäßigem Verlaufe, Dauer und Ende; bei besonders reizbaren Kranken verbunden mit Schmerzen in den Muskeln, in der Nierengegend und den Gliedern, bei Verminderung des Harns. Sie schließen mit dem Ausbruche des Schweißes gewöhnlich ab.

b) Cas graves mit Übereinstimmung der einzelnen Stadien nach Intensität und Dauer, mit unregelmäßiger Wiederholung der Anfälle und selbst mit tödlichem Ausgange.

c) Cas exceptionnels bei besonders disponierten Kranken und selbst bei sicherer, angemessener Einführung der Instrumente, ohne lokale und allgemeine Erscheinungen hervorzurufen, mit rasch erfolgendem Tode (Coups foudroyants).

d) Cas compliqués, bei langjähriger nicht bestimmt erklärter Krankheit mit den Erscheinungen der urinösen Kachexie als kontinuierliches Fieber, das durch den Eingriff verstärkt wird und meist mit dem Tode endigt.

III. Entzündliche Vorgänge, die nach dem Einführen der Instrumente an besonders disponierten Stellen: Muskeln, Gelenken usw., Unterextremitäten oder inneren Organen, entfernt von der Stelle, wo das Instrument eingeführt wurde, erst nach mehreren Tagen, selbst ohne vorausgegangenes Fieber auftreten.

Chassaignac unterscheidet:

I. Der Anfall besteht in einem einzigen Fieberanfalle mit Kälte, Hitze, Schweiß, meist nach der ersten Harnentleerung nach dem Eingriffe, vorübergehend, aber bei gesunden Nieren. Zu unterscheiden sind:
   1. Shock beim ersten Katheterismus oder Ohnmacht als Derangierung des Nervensystems ohne Temperatursteigerung;
   2. verhängnisvoller Shock; selten beim einfachen Katheterismus;
   3. Unterdrückung der Harnabsonderung;
   4. eine Reihe von Frösten ohne andere Folgen von Nervenerscheinungen.

II. Wiederholung solcher Anfälle mehrere Male in 3 oder 4 Tagen ohne Katheterismus als akutes, rekurrierendes Fieber (an Nierenerkrankungen ist zu denken)
   1. Cystitis-Fälle als lokale Infektion mit allgemeinem Fieber, beginnend mit Schüttelfrost von 36—72 Stunden (Lokalinfektion durch Instrumente).
   2. Cystitis durch lokale Verletzung mit lokaler Infektion sogleich nach der Verletzung; rasch vorübergehend; Wiederholung nur, wenn die Infektion bestehen bleibt.

III. Das kontinuierliche Harnfieber bei durch andere Krankheiten herabgekommenen Individuen: Strikturen, Prostatahypertrophie, chronische Harnverhaltung, Cystitis; beginnt oft nur mit Frösteln; Andauer des Fiebers ohne besondere

Exazerbationen; Temperatur wenig oder gar nicht erhöht; die Kranken zyanotisch; gestörte Verdauung, lange Dauer und zum Tode führend (nicht hierhergehörig eine akute Nephritis ohne vorausgegangene Nierenaffektion.

Nach Reliquet geht das Harnfieber aus von einer Intoxikation durch Aufnahme von Harnbestandteilen in das Blut. Er unterscheidet:

I. Die akute Intoxikation: rasch auftretend mit den bekannten drei Stadien ähnlich dem Wechselfieber mit den weiteren Erscheinungen der Harnvergiftung (Urämie); bei frischer Wunde in der Harnröhre oder der Blase.
   1. Gutartige Anfälle, wenn das Fieber auf einen einzigen Anfall beschränkt ist; tritt nach der ersten Harnentleerung nach dem Eingriffe auf,
      a) leichtere Fälle zeigen die gewöhnlichen Erscheinungen mit gastrischen Störungen; Wiederholung des Frostes, solange diese bestehen, mit remittierendem Charakter;
      b) schwere Fälle mit sehr heftigen Erscheinungen und Kleinheit des Pulses; galligem Erbrechen während des Frostes, Diarrhoe oder selbst unwillkürlicher Stuhlabgang oder ohne gastrische Erscheinungen mit raschem Verfalle, Delirien, Koma; unter Steigerung der letzten Erscheinungen kann der Tod erfolgen.
   2. Schwere bösartige Anfälle mit den Erscheinungen der Pyämie und lokalen Abszeßbildung.

II. Spontane chronische Intoxikation bei unvollständiger Harnretention, Stauung und Zersetzung des Harns mit Resorption desselben.

Voilemmier-Le Dentu schließt sich der Anschauung Guyons an und unterscheidet:

1. Accès franc aigu;
2. Cas graves;
3. Cas exceptionnels;
4. Cas compliqués;
5. Eiterungen an verschiedenen Stellen. Für alle Formen kann nicht eine einzige Ursache angenommen werden.

Phillips gibt folgende Einteilung:

I. Synkope beim Katheterisieren in stehender Stellung; häufiger beim Einführen dünner Bougies als dem dicker Katheter; mit Erblassen, Zittern kaltem Schweiß an der Stirn; ist selten plötzlich.

II. Fieber:
   1. einfache Fälle mit Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Schlaffheit, Blässe der Fingernägel und Lippen. Puls frequenter, unregelmäßig;
   2. schwere Fälle meist bei bestehenden Erkrankungen der Harnorgane;
      a) einfache Fälle;

b) Fälle mit Erkrankungen der Nieren; beginnt intermittierend, wird aber bald kontinuierlich.

III. Rasch fortschreitendes Fieber mit Entzündungen an verschiedenen Stellen:
   a) perniziöse Fälle bei alten und schwächlichen Leuten;
   b) komplizierte Fälle mit Verlust des reinen Fiebertypus; mit andauerndem Fieber; Erbrechen in den einzelnen Anfällen, fortschreitende Verschlimmerung.

Smet gibt folgende Einteilung:

1. Fälle ohne Fieber oder eine mit dem Thermometer nicht wahrnehmbare Veränderung der Temperatur.
2. Fälle mit Fieber mit allen Stadien, aber darauf folgender vollkommener Erholung.
3. Fälle mit Fieber mit Entzündungen an den Harn- und Geschlechtsorganen.

Thompson unterscheidet:

1. Vorübergehende Attacke in einem einzigen Anfall, der 2—5 Stunden nach der ersten Harnentleerung eintritt; er besteht bei einfachen Verletzungen in Brennen beim Harnlassen; bei schweren Eingriffen in Schüttelfrost, Hitze bei trockener Haut; Kopfschmerz usw., beschleunigtem Pulse, dauert 4—16 Stunden; nach 2—3 Tagen ist der Kranke wieder wohl; kommt bei gesunden Nieren vor.

2. Akutes, rekurrierendes Harnfieber. Es besteht in der Wiederholung eines ähnlichen Anfalles ohne neuerliche Einführung des Instrumentes, und Wiederholung in derselben Pause von drei bis mehreren Anfällen bei Wohlbefinden in der Zwischenzeit; wohl zu unterscheiden von Cystitis mit Fieber durch vorübergehende Infektion, 36—72 Stunden nach Eingriffen und Wiederholung der Fieberanfälle bei starker Cystitis.

3. Chronisches oder kontinuierliches Harnfieber bei Kranken mit durch alte Leiden untergrabener Konstitution (alte Strikturen, Hypertrophie der Prostata, Parese der Blase und Retention). Der Frost kann fehlen und nur Frösteln vorhanden sein, das Fieber ist kontinuierlich, auch ohne Exazerbationen. Dabei Abgeschlagenheit, trockene Zunge; Temperatur subnormal; im Verlaufe auch Delirien, Koma; führt in verschieden langer Zeit zum Tode; daneben kann Shock, Ohnmacht als Störung des Nervensystems mit Suppressio urinae ohne vorhergehende Anzeichen auftreten. Oder es besteht eine Reihe von Frösten von einigen Minuten Dauer als Nervenstörung ohne weitere Folgen. Schließlich kann die Folge eines Eingriffes mit Verletzung der Harnröhre eine akute Nierenentzündung sein, ohne frühere Anzeichen einer solchen, die ebenfalls zur Suppression des Harns für mehrere Tage führen kann. Thompson hebt noch besonders die plötzliche Ohnmacht beim Einführen weicher Instrumente mit Blaßwerden, Zuckungen für 3—4 Minuten hervor, ohne daß beim Einführen Schmerz empfunden worden wäre.

Die weitaus ausführlichste Darstellung des Harnfiebers gibt Guyon. Er stellt zunächst den Satz auf: Es gibt Harnfieber, nicht aber ein Harnfieber, d. h. das Fieber zeigt sich nicht in einer einzigen Form, sondern:

I. in einer akuten Form, gekennzeichnet durch schwere (große) Anfälle
   1. als Accès franc (premier type);
   2. deuxième type.
II. Forme chronique ou lente.

I. 1. Diese Form tritt ein oft ohne jeden Vorläufer (Unbehagen) mit einem heftigen Schüttelfrost und rascher Temperatursteigerung (39—41° C) von verschieden langer Dauer (selbst bis zu 3 Stunden), mit Zähneklappern, allgemeinem Zittern, Zyanose, Kälte der Gliedmaßen, Verfall des Gesichtes, schwerem Angstgefühl. Dann folgt eine allmähliche Abnahme der Kälte und hierauf das Hitzestadium mit Rötung des Gesichtes, glänzenden Augen, trockener, heißer Haut, freierer Atmung; ebenfalls von verschieden langer Dauer. Hierauf folgt ein Schweißstadium von verschiedener Heftigkeit mit Erleichterung des Kranken. Je mehr die einzelnen Stadien in ihrer Dauer und Heftigkeit übereinstimmen, um so eher ist zu erwarten, daß das Ganze in einem Anfalle abläuft. Komplikationen können sein: Delirien, am häufigsten leise, aber auch bis sehr heftige, meist mit Frost beginnend. Ferner Störungen der Verdauung, vom Übelsein bis zum unstillbaren Erbrechen, von einzelnen Stühlen bis zur schwersten Diarrhoe; Abnahme der Feuchtigkeit der Zunge, starker Zungenbelag. Das Atmen ist schwer bis zur Dyspnoe. Beschleunigter Puls, selbst unregelmäßig ohne jedes Geräusch am Herzen. Die Intensität hängt von der Heftigkeit der Harnvergiftung ab; bei Herzkranken treten die Pulsveränderungen rascher und stärker auf.

Diese Anfälle sind immer von kurzer Dauer, vorübergehend, und der Kranke befindet sich darnach (am anderen Tage) fieberfrei und wohl; selten etwas matter.

I. 2. Besteht teils in Wiederholung einzelner Anfälle früherer Art oder in konstantem Fieber mit Exazerbationen; die Temperatur bleibt immer etwas erhöht, die Anfälle sind nicht vollständig, und die einzelnen Stadien sind nicht proportional; der Frost ist heftig; der Schweiß tritt spät und unvollständig ein; die Temperaturerhöhung beträgt im Maximum 40—41° C. Die Digestivstörungen treten besonders an der Zunge und am Rachen hervor; Erbrechen und Diarrhoe steigern sich selbst bis choleraartig; nervöse Erscheinungen sind nicht immer stärker. Häufig sind dagegen Störungen von seiten der Lunge bis zur Pneumonie. Die Niere zeigt Störungen in der Harnabsonderung und spontane Druckempfindlichkeit mit stinkendem Harn, auch mit deutlichen Zeichen organischer Veränderungen. Für die zweite Form sind eigentümlich: Eruptionen der Haut, wie Herpes; Verhärtung des Unterhautzellgewebes in nicht scharf umschriebenen, selten eiternden, schmerzhaften Stellen; Eiterung an den Gliedmaßen, den Muskeln und Gelenken (Infektion); Schmerz in der Knöchelgegend. Die Erscheinungen können sich steigern zu einem perniziösen Fall (Coup foudroyant). Der Abfall der Temperatur ist langsam und vollständig erst nach Tagen oder bleibt unvollständig und kann selbst unter das Normale gehen.

II. Die chronische Form. Das Fieber erscheint nach einem oder mehreren akuten Anfällen als intermittierendes und remittierendes, dauert an ohne vollständigen Temperaturabfall und Erholung des Kranken; ist entweder Ausgang der vorigen Formen oder tritt gleich unter der speziellen Form auf. Die Temperatursteigerung ist oft schwer wahrnehmbar, so daß sich die Kranken nicht für fieberhaft halten. Selten beginnt das Fieber mit einem akuten Anfall, und die Krankheit kann selbst ohne Fieber verlaufen. Die Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktes und der Allgemeinzustand bilden die Haupterscheinungen, können aber einem akuten Anfalle vorausgehen. Es sind: Appetitlosigkeit, schmutzig belegte, trockene Zunge bei schwer stillbarem Durst. Die Kranken magern ab, und bekommen eine gelbe Hautfarbe, wie bei dem Marasmus nach Neubildungen. Es bestehen Nachtschweiße, schwerer Kopfschmerz, besonders am Morgen. Alle diese Allgemeinerscheinungen dauern an, wenn sie auch zeitweilig durch akute Anfälle unterbrochen werden.

Die Dauer des Zustandes ist oft lange, führt meist unter weiterer Abmagerung, zum Tode.

Die weitaus größte Anzahl der Beobachter haben die Form des Fiebers nach den veranlassenden Ursachen oder Erscheinungen benannt.

Lydston unterschied 6 Formen des Urethralfiebers.

Thordike nahm an:

1. Shock,
2. akutes Harnfieber,
3. chronisches Harnfieber,
4. Septikämie.

Die komplizierteste Einteilung lieferte Marx; er nahm die vorstechenden Symptome als Unterscheidungsmerkmale der Unterabteilungen an:

Erste Abteilung:

I. Accidents fébriles intermittents bénigns:
   a) simples mit Frost, Hitze, Schweiß gleich dem Wechselfieber, öfter mit vorübergehenden Übelkeiten, Abspannung, Übelbefinden;
   b) Fieber mit sich nicht immer in ihrer Intensität entsprechenden Stadien.

II. Accès pernicieux:
   A. ordinaires, bei gesunden Individuen:
      a) unbestimmt ausgesprochene Form ohne ein besonders vorstechendes Symptom;
      b) ausgesprochene Formen:
         1. algide Form, häufig mit Frost von langer Dauer, unvollständiger Hitze und Schweiß (unvollständige Reaktion);

    2. typhöse Form, mit heftigem Frost, Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, Delirien, Bauchschmerzen;
    3. gastrische Form;
    4. pneumatische Form;
    5. synkopale Form.
- B. Accès foudroyants:
  - a) unbestimmte Form;
  - b) bestimmte Form:
    1. algide Form;
    2. asphyktische Form;
    3. typhöse Form;
    4. tetanische Form;
    5. choleraartige Form.
- C. Komplizierte Fälle bei Erkrankungen der Harnorgane:
  - a) nervöse Form;
  - b) komatöse Form;
  - c) choleraartige Form;
  - d) mit stark ausgesprochenem Schweiß;
  - e) remittierende Form.

Zweite Abteilung: Phlegmasien:

1. nach einem Eingriff an der Harnröhre;
2. solche, die mit dem Orte der Verletzung keine anatomische Beziehung haben;
3. solche, die besonders die Muskeln, die Gelenke der Unterextremitäten und die serösen Häute ergreifen.

## Pathologie.

Da die Anschauungen über die Ursachen des Urethralfiebers weit auseinandergehen, so schien es angezeigt, die Leichenbefunde, soweit sie vorlagen und zugänglich waren, einer genaueren Betrachtung zu unterziehen. Es gelang dem Verfasser, 150 Todesfälle zusammenzustellen. Leider findet man sehr wenige Krankengeschichten, die sich zu dieser Beurteilung verwerten lassen. In anderen Fällen findet sich nur der Fall als Todesfall ohne jede nähere Angabe angeführt; in anderen Fällen war es nicht zur Leichenuntersuchung gekommen, so daß ein Vergleich der Erscheinungen im Leben und nach dem Tode unmöglich war. Auch schien es bei Anordnung des Materials angezeigt, gewisse Gesichtspunkte einzuhalten, indem man von den einfacheren Fällen zu den schwereren überging. Es wurden daher mehrere Gruppen gebildet. In der ersten finden sich die Fälle, in denen ein einfacher Katheterismus vorgenommen wurde. Doch wurden sie wieder in Unterabteilungen gebracht, jenachdem eine Vergrößerung der Vorsteherdrüse vorhanden war oder nicht; denn die Vergrößerung der Vorsteherdrüse hat auf die Entstehung des Fiebers einen bedeutenden Einfluß, der vorzüglich durch die höher gelegenen Organe, die meist erkrankt sind, bedingt ist. Eine eigene Gruppe bildeten die Verengerungen der Harnröhre, jenachdem nur ein Versuch der Behandlung gemacht wurde; dann folgte die Dilatation mit bloßem Eindringen des Instrumentes in die Verengerung, oder Durchführung bei progressiver langsamer und weiter forzierter Erweiterung. Diejenigen Verengerungen, in denen größere Verletzungen gesetzt wurden, bildeten die des inneren, die anderen die des äußeren Harnröhrenschnittes. Da die Steinkrankheit eine wesentliche Anzahl des Urethralfiebers liefert, so wurden die Lithotripsie (bloß versuchte oder ausgeführte) und die Kystotomie in besondere Abteilungen gebracht, so daß alle Fälle nach der Schwere des Eingriffes in aufsteigende Reihen gebracht wurden. Da nun in den letzten Dezennien den Bakterien beim Urethralfieber ein fast alleiniger Einfluß zugeteilt wurde, so schien es angezeigt, die den entsprechenden Fällen angehörenden Krankengeschichten und Befunde in einer besonderen Gruppe zu vereinigen. Eine tabellarische Zusammenstellung der bekannten Mitteilungen ermöglichte einen Vergleich der Erscheinungen im Leben mit den Leichenbefunden. Leider läßt der erste Teil der Krankengeschichten viel zu wünschen übrig, was wohl leicht erklärlich ist, da die meisten Beobachtungen unerwartet kamen, und es daher in sehr vielen Fällen unmöglich war, eine genaue Anamnese zu erhalten, der bei den Harnkrankheiten in älterer Zeit häufig mangelhaft Rechnung getragen wurde.

Schon bei Morgagni finden wir eine Reihe von früheren Beobachtungen zusammengestellt. Da wir nun sehen werden, daß in vielen Fällen das Urethralfieber mit den Erscheinungen der Urämie zusammenfällt und diese als Ursache des Fiebers angenommen wird, so sei es erlaubt, die erste genaue pathologisch-anatomische Darstellung in Kürze anzuführen, um so mehr, als sie viele Erscheinungen im Leben mit den Leichenbefunden vergleicht.

Treitz (1859) stellte die Leichenbeobachtungen der an Urämie Verstorbenen zusammen, wobei er auch auf Vorkommnisse an den Harnorganen hinwies, und führte aus:

1. Bei jeder Unterdrückung der Harnsekretion häufen sich die exkrementellen Stoffe, namentlich der Harnstoff, im Blute an.

2. Auch infolge der Resorption des schon sezernierten Harns wird das Blut mit Harnbestandteilen überladen.

3. Die Überladung des Blutes mit Harnstoff stellt für sich einen wichtigen pathologischen Zustand dar, erzeugt oder begünstigt wahrscheinlich exsudative Prozesse in den verschiedensten Organen.

4. Der Harnstoff im Blute geht aus dem Blut in alle Ausscheidungen des Körpers über.

5. Am häufigsten und reichlichsten tritt er auf der Darmschleimhaut hervor.

6. Er wird daselbst regelmäßig durch die Darmflüssigkeiten in kohlensaures Ammoniak zersetzt.

7. Dieses erzeugt Reizung, Blennorrhoe, Erweichung, Katarrh, Verschorfung und dysenterische Zerstörung der Darmhäute, und sehr viele Formen der Dysenterie haben diesen Ursprung.

8. Durch Resorption des Ammoniaks im Darmkanal entsteht Ammoniakvergiftung des Blutes (Ammoniämie).

9. Dieselbe entsteht auch auf direktem Wege durch Resorption des zersetzten und ammoniakalischen Harns.

10. Die Verunreinigung des Blutes mit den genannten Stoffen wird nur dann folgenschwer, wenn deren Ausscheidung durch die normalen Ausscheidungsorgane behindert ist.

11. Erbrechen ist oft das einzige und erste Zeichen der Urämie, besonders wenn es regelmäßig und des Morgens geschieht. Auch bei nephrotomierten Tieren erfolgt zuerst Erbrechen mit Nachweis der Zersetzungsprodukte des Harns in der Flüssigkeit. (Nach anderen ist der zuerst erbrochene Harn sauer.)

12. Die Schorfe des Darmes sitzen meist an den vorragendsten Stellen (Falten), gelblich bis schmutziggrau, und die älteren reichen bis in die Muskelschicht; meist sind sie gleichaltrig.

13. Der ammoniakalische Inhalt des Darmes verschorft zuerst die Schleimhautepithelien an den vorragendsten Stellen.

14. Je einfacher die Form, um so reichlicher Hautödem; bei Verschorfung seltener.

15. Bei chronischer Harnstauung finden sich in der Blase dieselben Veränderungen der Schleimhaut.

16. Solange das Erbrechen einer reichlich im Magen enthaltenen Flüssigkeit sauer, alkalisch oder ammoniakalisch ist, erfolgt keine Anhäufung des Harnstoffes im Blute.

17. Die Ausscheidung erfolgt im ganzen Verdauungstrakte: im Magen als Harnstoff.

18. Die Ausscheidung der im Blute angesammelten schädlichen Stoffe erfolgt in allen Körperflüssigkeiten im Verhältnis zu den in den Organen ausgeschiedenen Flüssigkeiten und entsprechend dem in den Organen ausgeschiedenen Wasser; also im Magen am reichlichsten. Dasselbe Verhältnis besteht auch in den pathologischen Ausscheidungen.

19. Die Zersetzung des Harnstoffes in Ammoniak erfolgt um so leichter, je mehr er mit zersetzten Flüssigkeiten (z. B. Darminhalt) in Berührung kommt.

20. Bei Lungenausscheidung von Harnstoff erfolgt die Zersetzung durch das Sekret der Bronchien an der Luft. Sind die Lungen gesund und wird Ammoniak ausgeschieden, so war dieses schon im Blute.

21. Bei gesunden Tieren wird der Harnstoff im Magen nicht zersetzt (Fütterung mit Harnstoff), sondern im Darm, wobei der Dünndarm schon Ammoniak enthalten kann.

22. Bei Einspritzungen von Harnstoff in die Venen ist Zittern eine allge-

meine Erscheinung; bei Injektion von Ammoniak folgen sogleich tetanische Erscheinungen (Krämpfe). Je leichter letzteres durch Lunge und Niere ausgeschieden wird, um so leichter erholen sich die Kranken.

23. Normaler Harn wird bei normaler Funktion der Niere durch diese, bei erkrankter durch den Darm ausgeschieden.

Es wurde nun versucht, eine Tabelle zusammenzustellen, die die Angabe der Todesfälle enthält.

Was das Alter betrifft, in dem die Verstorbenen standen, so waren sie beim einfachen Katheterismus im Alter von 50—60 Jahren; nur ein einziges jugendliches Individuum war darunter. Für das höhere Alter spricht auch schon, daß unter den 22 Individuen 11 mit Vergrößerung der Vorsteherdrüse behaftet waren. Bei den Fällen von Harnröhrenverengerung stimmt das Alter mit dem überein, in dem Verengerungen überhaupt vorkommen, und schwankt zwischen 22 und 80 Jahren. Bei der Gruppe der Steinkranken zeigt sich dasselbe Verhältnis. Über Erblichkeit finden sich nur zwei Angaben bei Steinkranken.

Betrachtet man die voranstehende Tabelle, so ergibt sich, daß nach Beginn des Fiebers in den ersten 12 Stunden 23 Todesfälle erfolgten, in den folgenden 12 Stunden 10 Fälle, so daß die Zahl der Verstorbenen am ersten Tage 33 betrug, also nur ein Geringes mehr als der vierte Teil von der Gesamtsumme 128. Die meisten Fälle finden sich bei den Verengerungen der Harnröhre. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die einwirkende Gewalt, mit der das Instrument eingeführt wird, von großem Einfluß ist. Es bestätigt dieser Befund die Ansichten derjenigen, die das leichtere und raschere Eintreten der Zufälle von der Intensität des Reizes abhängig annehmen. Auffallend ist, daß in allen 3 Fällen, in denen die Erweiterung nur versucht wurde, das Instrument daher gar nicht durch die Verengerung gedrungen war und keine wesentliche Zerrung der Narbe stattgehabt hatte, der Tod eintrat, in einem schon nach 30 Stunden. Auch muß hervorgehoben werden, daß die Zahl der Todesfälle am zweiten Tage nach Beginn der Erscheinungen bei der progressiven Erweiterung 7 beträgt, also nahezu die Hälfte aller am zweiten Tage Verstorbenen. Bei der Leichenuntersuchung fand sich in der größten Anzahl eine verschiedenartige Affektion der Nieren von der Kongestion bis zum Nierenschwunde, also eine häufige Übertragung des Reizes auf die Niere. In den folgenden Tagen hält sich die Zahl der Todesfälle in niedrigeren Grenzen. Leider fehlte in den Mitteilungen in zahlreichen Fällen (38) eine genauere Angabe des Todestages; meist lautet dieselbe: bald, nach einigen Tagen usw. Was die Angabe vorausgegangener Erkrankungen anderer Organe außer den Harnorganen anlangt, so lassen sie ebenfalls viel zu wünschen übrig, was sich leicht aus der Unmöglichkeit der Erhebung einer genaueren Anamnese ergibt. Und doch ist dieses, wie wir bei der Infektion sehen werden, von besonderer Wichtigkeit.

Es wurde versucht, eine Zusammenstellung bezüglich des Auftretens des Fiebers und des Eintrittes des Todes zu machen. Dieselbe ergab, daß auch bei

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Summe | 6 | — | — | 4 | | | | | | | | | | | | | |
| 3. Urethrotomia interna. | Keyer. | Alsbald. | Nieren-schwund. | Civiale. | 15 St. nach d. Operat. | ? | | | | | | | | | | | |
| | Blandin. | Einige St. n. d. Oper. | ? | Barrier. | 24 St. nach d. Operat. | ? | | | | | | | | | | | |
| | Reybard. | Einige St. n d. Oper. | Gehirn-komplikation. | Berger. | 24 St. nach d. Operat. | ? | | | | | | | | | | | |
| | Reverdin. | Einige St. n. d. Oper. | Encephalitischer Herd. | Ivánchich. | 24 St. nach d. Operat. | ? | | | | | | | | | | | |
| | Jobert. | 10 St. nach d. Operat. | Septikämie. | | | | | | | | | | | | | | |
| | Vulliet. | 10 St. nach d Operat. | Bulbusabszeß, Catarrhus ren. | | | | | | | | | | | | | | |
| Summe | 6 | — | — | 4 | — | — | 1 | 3 | — | — | — | — | — | — | — | 4 | 18 |
| 4. Urethrotomia externa. | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | 1 | 3 |
| **III. Calculosis.** | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Lithotripsie. | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1. Bloßer Versuch. | Busk. | 5 Min. nach d. Operat. | ? | Pétrequin. | 18 St. nach d. Operat. | ? | 2 | 1 | 1 | — | — | 2 | — | — | — | 6 | 14 |
| 2. Ausgeführt. | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 2 | — | — | 3 | — | — | — | 8 | 14 |
| Summe | 23 | — | — | 10 | — | — | 19 | 11 | 9 | 3 | 4 | 7 | 2 | 1 | 1 | 38 | 128 |

## Tabelle zu Seite 626.

| | In den ersten 12 Stunden | | | In den ersten 24 Stunden | | | 2. Tag | 3. Tag | 4. Tag | 5. Tag | 6. Tag | 7. Tag | 8. Tag | 9. Tag | 10. Tag | Unbestimmt | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Beobachter | Zeit des Todes | Sektion | Beobachter | Zeit des Todes | Sektion | | | | | | | | | | | |
| **I. Einfacher Katheterismus.** | Wilmot. | Nach einer Stunde. | Anurie, Nierenabszeß. | | | | | | | | | | | | | | |
| Summe | [illegible] | — | — | [illegible] | | | | | | | | | | | | | |
| 3. Urethrotomia interna. | Keyer. | Alsbald. | Nierenschwund. | Civiale. | 15 St. nach d. Operat. | ? | | | | | | | | | | | |
| | Blandin. | Einige St. n. d. Oper. | ? | Barrier. | 24 St. nach d. Operat. | ? | | | | | | | | | | | |
| | Reybard. | Einige St. n d. Oper. | Gehirnkomplikation. | Berger. | 24 St. nach d. Operat. | ? | | | | | | | | | | | |
| | Reverdin. | Einige St. n. d. Oper. | Encephalitischer Herd. | Ivánchich. | 24 St. nach d. Operat. | ? | | | | | | | | | | | |
| | Jobert. | 10 St. nach d. Operat. | Septikämie. | | | | | | | | | | | | | | |
| | Vulliet. | 10 St. nach d Operat. | Bulbusabszeß, Catarrhus ren. | | | | | | | | | | | | | | |
| Summe | 6 | — | — | 4 | — | — | 1 | 3 | — | — | — | — | — | — | — | 4 | 18 |
| 4. Urethrotomia externa. | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | 1 | 3 |
| **III. Calculosis.** | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Lithotripsie. | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1. Bloßer Versuch. | Busk. | 5 Min. nach d. Operat. | ? | Pétrequin. | 18 St. nach d. Operat. | ? | 2 | 1 | 1 | — | — | 2 | — | — | — | 6 | 14 |
| 2. Ausgeführt. | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 2 | — | — | 3 | — | — | — | 8 | 14 |
| Summe | 23 | — | — | 10 | — | — | 19 | 11 | 9 | 3 | 4 | 7 | 2 | 1 | 1 | 38 | 128 |

späterem Eintritte des Fiebers die meisten Todesfälle innerhalb 24 Stunden vorkommen. Bezüglich der folgenden Tage läßt sich eine gewisse Regelmäßigkeit nicht nachweisen. Überdies sind hier die Krankengeschichten wenig zu gebrauchen, indem in den wenigsten Fällen genau angegeben ist, ob sich der Todestag auf die Zeit des Eingriffes bezieht oder erst vom Auftreten der Fiebererscheinungen an gerechnet ist.

Eine Zusammenstellung der Sektionsdiagnosen ergab:

I. Erkrankungen der Lunge (12):
  Lungenödem (4): Pitha, Ivánchich, Schmidt mit Tuberkulose der Lungenspitzen; Schuh ebenso;
  Lungenkongestion (2): Velpeau, Puzey;
  Lungenanschwellung (1): Velpeau;
  Lungenentzündung (2): Ivánchich, Porter fils;
  Rippenfellentzündung (1): Stevensen, mit brüchiger Milz;
  Pleuritisches Exsudat (1): Wilmot;
  Emphysem der Lunge (1): Civiale.
II. Erkrankungen des Gehirns (1):
  Kongestion (1): Reybard.
III. Erkrankungen des Herzens (11):
  a) Endocarditis (5): Vincent, Schuh, Lenhartz (3 Fälle);
  b) schwaches Herz (2): Francis de Lys, Troisfontaines;
  c) Herzverfettung (1): Zuckerkandl, bei einem falschen Wege.
IV. Erkrankungen der Harnorgane (45):
  a) Kongestion der Niere allein (4): Cusco neben Cystitis; Reid neben blassem, zerreißlichem Herz; Berard neben erweichter Milz; Cock neben Infiltration der Wunde;
  b) Nephritis (13): Ivánchich; Ivánchich mit Urämie; Ivánchich neben Hypertrophie der Corticalis; Gerard neben Atrophie der anderen und Kongestion der Lunge und Milz; Berger Nephritis interstitialis mit Anurie; Coulson N. chronica neben Abszessen in der Corticalis nach Dammabszeß; Gerard; Gerard N. interstitialis; Demarquay N. suppurativa mit Erweichung; Müller N. parenchymatosa mit Fettherz; Chassaignac mit Zerfall der Niere; Dittel neben Pneumonie und Abszeß der Blasenwand; Dittel Morbus Brightii;
  c) Nierenatrophie (7): Caswel; Heath; Bennecke mit Anurie und Pyelitis; Phillips neben blutigem Peritonealexsudat und teerartiger Milz (Sepsis); Seydel durch Vereiterung; Keyes neben Anurie; Gerard ohne Eiterung;
  d) Nierenabszeß (3): Busk mit Hydronephrose; Desnos; Monnier neben Lungenkongestion:
  e) Pyelitis (1): Fayrer P. suppurativa, bildet einen Eitersack neben brüchiger Milz;

f) Erkrankungen der Blase (11): Cystitis: Puzey; Schilz mit Hypertrophie der Wand; Civiale drei Fälle von C. diphtheritica; Clark bei gesunden Nieren; Gerard C. diphtheritica mit Hypertrophie der Prostata: Azam einfache mit Hypertrophie der Prostata; Serrier Blasengeschwür; Home mit Parese der Blase;

g) Prostataabszeß (3): Civiale, Pitha und ein dritter Fall, dessen Beobachter nicht bekannt ist;

h) Harnröhre (3): Vulliet Abszeß im Bulbus mit Nierenkongestion; Smith Blutungen aus der Harnröhre mit Infiltration der Wunde; Civiale Dammabszeß.

V. Synkope (2): Kuhn, Azam.

VI. Milztumor (1) mit choleraartigen Erscheinungen in der Leber; die übrigen Organe zeigen nichts Besonderes.

VII. Sepsis (4): Boyer, Jobard, Schuh mit Infiltration der Wunde; Scharlan Blutzersetzung.

VIII. Peritonealexsudat (1): Heyfelder blutiges Exsudat neben weicher Milz.

IX. (1): Soulé alle Eingeweide gesund, keine Ursache zu finden.

Auffallend ist, daß die meisten Todesfälle bei den Verengerungen der Harnröhre vorkamen. Es sind dies jene Fälle, in denen die Harnröhre den stärksten Druck auszuhalten, daher den größten Reiz erlitten hatte, was um so deutlicher wird, wenn wir die Todesfälle, insbesondere die raschen, vergleichen. Es geht daraus hervor, daß jene Fälle, die einen stärkeren Reiz erleiden, am leichtesten Fieberanfälle bekommen und daß die forcierten Erweiterungen schwerere Fälle bedingen als die langsamen Erweiterungen. Dasselbe gilt für die Steinzertrümmerung. Wir sehen hier mehr schwere Fälle bei dem Versuche der Zertrümmerung gegenüber den ausgeführten Zertrümmerungen. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß beim Versuche, ein Instrument einzuführen, mehr Gewalt angewendet wird, als in jenen Fällen, wo das Instrument leichter durch die Harnröhre dringt. Dazu kommt noch die stärkere Dehnung der Wand derselben infolge der Dicke des Instrumentes und die größere Leichtigkeit, Verletzungen der Schleimhaut zu setzen.

Als allgemeine Todesursachen, insbesondere auch bei dem Steinschnitte und dem äußeren Harnröhrenschnitte, führt Thompson an:

1. Irrtümer und Mißgriffe bei der Operation:
   a) tiefe Inzision mit folgender Blutung;
   b) Eröffnung des Zellgewebes in der Umgebung der Harnröhre, Vorsteherdrüse und der Blase. Nach Thompson dürfte das Zerreißen des Zellgewebes durch Zerrung mehr dazu beitragen;
   c) allzugroße Gewalt beim Entfernen des Steines. Harninfiltration erfolgt erst, wenn das Zellgewebe entzündet ist;
   d) Perforation der Blase.

2. Bei fehlerhafter Konstitution der Kranken:
   - a) organische Erkrankungen der Harnwege; Pyelitis und hauptsächlich Nephritis;
   - b) Erschöpfung der Kräfte ohne wesentliche Erkrankung eines Organes:
   - c) Peritonitis selten;
   - d) Septikämie;
   - e) Tetanus (zwei Fälle bekannt).
3. Bei Kindern gestalten sich die Todesursachen anders; Peritonitis ist die Hauptursache, weil sich die Empfindlichkeit der Eingriffe erst in der Pubertät ausgestaltet.

Wenn wir nun die voranstehende Tabelle berücksichtigen, so ergibt sich, daß die Erkrankungen der Harnorgane am häufigsten als Todesursache erscheinen (41 Fälle) und unter diesen die Niere allein mit 23 Fällen. Hieran schließen sich die Erkrankungen der Blase. In der zweiten Reihe der Todesursachen finden wir die Erkrankungen der Lunge mit 12 Fällen und des Herzens mit 12 Fällen. Es stimmt dies mit der Angabe Guyons überein, daß die vorzüglichsten Erscheinungen des Urethralfiebers von seiten der Harnorgane und der Lunge zur Beobachtung kommen. Betrachten wir die einzelnen Gruppen, so finden wir, daß schon die geringsten Erkrankungen der einzelnen Organe zum Tode führen, z. B. Lungenkongestion, Nierenkongestion. Hauptsächlich sind es aber die schwersten Formen. Leider fehlen mir die Leichenbefunde gerade von den schwersten Fällen, den sogenannten Coups foudroyants, die für die Entwicklung des Urethralfiebers die größte Bedeutung haben.

Da in der letzten Zeit die Infektion eine wichtige, bei einzelnen die alleinige Rolle spielt, so werden die künftigen Leichenuntersuchungen das Blut in Betracht ziehen müssen, wie bei den Ursachen noch weiter auseinandergesetzt werden soll.

Wenn wir die Todesfälle nach den vorzüglichsten Eingriffen berücksichtigen, so ergibt sich die Zahl der Fälle folgendermaßen:

I. Einfacher Katheterismus 22, darunter 5 Todesfälle innerhalb 24 Stunden.

II. Verengerungen 78, darunter 26 Todesfälle innerhalb 24 Stunden;
   1. Dilatation, progressive, 43 Fälle;
      - a) Versuch 3 Fälle;
      - b) die Instrumente durchgeführt 32 Fälle, darunter 8 Todesfälle innerhalb 24 Stunden;
      - c) mit Abszeß 8 Todesfälle mit 1 schweren Fall;
   2. forcierte Erweiterung 14 Fälle, darunter 7 Todesfälle innerhalb 24 Stunden;
   3. innerer Harnröhrenschnitt 18 Fälle, darunter 10 Todesfälle innerhalb 24 Stunden;
   4. äußerer Harnröhrenschnitt 3 Fälle.

III. Harnsteine 28;
   1. Lithotripsie:
      - a) Versuch 14 Fälle, darunter 2 Todesfälle innerhalb 24 Stunden;
      - b) ausgeführt 14 Fälle.

IV. Bezüglich der Kystotomie liegen keine besonderen Daten über das Urethralfieber vor; diese Operation fällt in die Abteilung der infizierten Wundkrankheiten. Inwieweit die ersten Erscheinungen dem speziellen Urethralfieber angehören, konnte trotz zahlreicher Berücksichtigung nicht ermittelt werden.

## Ursache.

Bezüglich der ursächlichen Verhältnisse muß vor allem hervorgehoben werden, daß vom Urethralfieber nur dann gesprochen werden kann, wenn ein Eingriff an den Harnwegen, sei es von außen, sei es von innen, durch einen Fremdkörper gemacht worden ist. Die erste Bedingung ist daher ein Eingriff in die Harnwege. Es wird dies um so klarer, wenn man jene Fieberbewegungen betrachtet, die bei unvollständiger Entleerung der Blase bei länger bestehenden Harnverhaltungen folgen.

Guyon faßt die Ursachen in folgende Sätze zusammen: Die Theorien, die bezüglich der Entstehung gemacht wurden, sind:

1. Die Theorie der Phlebitis.
2. Die Theorie nerveuse.
3. Die Theorie der Absorption von der Wunde oder den erkrankten Harnorganen aus: man unterscheidet die Aufsaugung gesunden und veränderten Harns.
4. Nierentheorie als Nichtreinigung des Blutes bei Desorganisation der Niere, oder wenn die Niere unter dem Einfluß eines Reflexes eine vorübergehende Kongestion erzeugt.

Was die Phlebitis anlangt, so läßt sie sich unter die Infektionen einreihen. Auch Gerard spricht sich gegen die Phlebitis aus, weil sie nach einigen Stunden noch nicht eitrig sein und zur Infektion Veranlassung geben kann. Zugleich scheidet er Schmerz als die Ursache des Fiebers aus, weil die Erscheinungen bei kranken Nieren auch ohne einen Eingriff auftreten und ausbleiben können bei sehr schmerzhaften Eingriffen.

Die Ursachen lassen sich nach dem Verfasser unterscheiden in:

1. nervöse Einflüsse, 2. Intoxikation und 3. Infektion.

Was nun den nervösen Einfluß anlangt, so kommt beim Urethralfieber vorzüglich der Reflex in Betracht, weniger die organischen Veränderungen des Zentralnervensystems, welche letztere als Disposition zum Fieber anzusehen sind.

Ausgehend von der Bezeichnung des Reflexes als Übertragung eines lokalen Reizes auf andere, selbst entfernte Organe, müssen vor allem die Wege bekannt sein, auf denen ein Reiz der Harnwege auf die anderen Teile der Harnwege oder auf andere Organe erfolgen kann.

Hirt betrachtet den Reflex als eine Irradiation eines Reizes in der sensitiven Sphäre, auf die motorische Kontraktion, in die vasomotorische Kongestion und in die sekretorische Tätigkeit von seiten der Erkrankungen des Harntraktes oder von anderen Organen auf die Harnwege und führt einzelne Beispiele von Reflexerscheinungen an, wobei aber Operationen in der Nähe des reflektorisch erkrankten Organes auszuschließen sind. Solche Reflexe beobachteten Partich, Esmarch, Malgaigne nach Reposition von Luxationen und Harnverhaltung; von den Harnwegen auf den Darm; Israel in zwei Fällen Spannung der Bauchwand bei Nierenabszessen. Als Wege werden bezeichnet: der Plexus renalis stammt aus dem Plexus coeliacus, der mit dem Vagus, Sympathicus und Splanchnicus und durch sie mit dem Plexus hypogastricus zusammenhängt, der aus dem Zweige der Blase und Urethra kommt; die motorischen, sensitiven und vasomotorischen Nerven der Harnorgane stehen in gegenseitiger Beziehung. Cameron beobachtete bei anderen Operationen Gehirnreizung. Allgemeine Begriffe wurden verschieden aufgestellt. So nimmt Berger eine Beziehung zwischen Nerven und Gefäßen an, die nach einem Trauma die Nieren betreffen; Seydel meint, Fieberanfälle dürften durch Reflex auf das Zentralorgan des Nervensystems, auf das Rückenmark zustande kommen und dies deshalb, weil er bei der folgenden Nephritis Eiweiß im Harne fand. Multon vergleicht den Reflex als Reizung des Nervensystems mit der Depression der Temperatur, wie sie bei deprimierenden Ursachen erfolgt. Banks: Die Nerven der Harnröhre hängen mit allen Organen zusammen und die Fortpflanzung des Reizes erfolgt nach seiner Intensität. Er zieht immer von der Harnröhre zum Rückenmark und von dort zu den Muskeln des Gliedes (Erektion, Priapismus). Roser hebt den Reflex von der Harnröhre auf das Nervensystem, insbesondere das vasomotorische als Ursache hervor, weil er durch Morphium verhindert werden kann. Dieser Reiz kann bis auf die Tonsillen übertragen werden (Schmidt-Kulisch). Perreve: Der Kanal, von einem Instrumente getroffen, überträgt diesen Eindruck auf die Blase, durch sie auf den großen Sympathicus und durch letzteren auf die Eingeweide und ruft eine allgemeine Reaktion des Körpers gegen den allgemeinen Kräfteverfall infolge nervöser Störungen bei Berührung der Harnröhre mit dem Instrument hervor.

Was nun die Bahnen anlangt, in denen die Fortpflanzung des Reizes erfolgt, so wurden darüber verschiedene Meinungen ausgesprochen, die aber darin übereinstimmen, daß der Reiz sich von den Harnorganen durch ihre Nerven zum Zentralorgan (Leyden: die vasomotorischen Nerven laufen in den Vorderstrang und tauschen mit den motorischen Wurzelfasern aus), im Rückenmark und Gehirn fortpflanzt und von dort zurück auf die Harnorgane, um daselbst ihre Wirkung auszuüben. In einer besonderen Arbeit hat v. Zeißl diese Bahnen genau beschrieben, die jetzt fast allgemein anerkannt werden.

Es würde zu weit führen, alle Details hier anzugeben, die ein genaueres Studium erfordern, deren Mitteilung in extenso außerhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit liegt. Panner hat eine genaue Beschreibung des Verlaufes des Nervus (Plexus) pudendalis und seiner Verzweigung in der Harnröhre, insbesondere in der Schleimhaut, gegeben. Nach Eintritt in das Corpus cavernosum steigen die Fasern längs der Trabekel zur Schleimhaut empor, teilen sich dort in 3—5 Äste, die schief die Schleimhaut durchdringen und sich stellenweise je 2 durch Fasern verbinden (eine Art Geflecht bildend). Es entstehen drei Lagen: die erste im Corpus cavernosum, die zweite zwischen Corpus cav. und Schleimhaut, die dritte in der Schleimhaut selbst. Die oberste Schicht läuft teilweise in Endkörperchen aus, deren Zahl vom Meatus gegen den Bulbus abnimmt, was mit der Annahme Chassaignacs übereinstimmen würde, daß die Reizbarkeit der Harnröhre von dem Meatus gegen den Bulbus abnimmt. Vorn liegen sie oft fast unter dem Epithel und bilden selbst Vorragungen. In den Endkolben knäueln sich die Fasern auf und enthalten auch Ganglien, welche letztere sich häufiger in der Schleimhaut aus der Pars membranacea, prostatica und der Blase finden (nach Mayer). Solche Endkolben finden sich nicht an allen Nerven. Auch Oberländer hebt die stärkere Reizbarkeit im vorderen Teile der Harnröhre hervor; doch kommen auch nervöse Störungen ohne Schleimhauterkrankung vor.

Auch experimentell suchte man die Frage der Reflexbahnen zu lösen. Nach Kehrer-Öhl erzeugt Reizung des oberen Teiles des Vagus oder des oberen Endes des Durchschnittes reflektorisch Zusammenziehung der Blasenmuskulatur; doch stehen beide nicht in direktem reflektorischen Verhältnis. Bechterew experimentierte vorzüglich an der Hirnrinde. In ihr sind die Zentren für die Tränen- und Schweißabsonderung. Die Harnabsonderung, die bei Geistesstörungen mit Depressionserscheinungen vorkommt, zeigt eine starke Herabsetzung (selbst bis zu 30 ccm nach Rabow und Bechterew). Angriffe auf die Hirnrinde zeigen Zunahme der Harnabsonderung an der entgegengesetzten Seite, während sie sonst gleichseitig normal ist. Reizung am vorderen, besonders am inneren Teile des vorderen Abschnittes des Gyrus praecruciatus erzeugt eine Zunahme der Harnabsonderung mit Abnahme der Dichte des Harns. Anhaltende Reizung der Hirnrinde bedingt Eiweißausscheidung. Ebenso verhalten sich chemische Reize.

Der Geschlechtstrieb ist an die Gehirnhemisphäre gebunden, der sich durch äußere Reize auf den Genitalapparat entwickelt. Ebenso gibt es gewisse Zentren der Corticalis für die Erektion im hinteren Abschnitte des Gyrus sigmoideus. Bei Reizung der spinalen Zentren mit Erektion steigert die Reizung der Hirnrinde dieselbe. Für die Prostataabsonderung liegt das Zentrum neben dem der Erektion in der Gehirnrinde und genau hinter dem Sulcus cruciatus, 1 cm von der großen Längsspalte des Gehirnes. Reizung erzeugt eine Vermehrung des Prostatasekretes.

Nachdem die Reflexwirkung durch das Zentralorgan des Nervensystems vermittelt wird, so müssen wir zunächst die Wirkungen auf dieses System betrachten. Es gehören hierher jene Nervenerscheinungen, welche wir unter Umständen bei organischen Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarkes beobachten können. Um Wiederholungen zu vermeiden, soll diesen Zuständen bei der Betrachtung der Symptome eine ausführlichere Besprechung folgen. Anschließend sollen hier jene Reflexbeziehungen hervorgehoben werden, die wir an den Teilen der Harnorgane untereinander beobachten können.

Eine gewisse Disposition zum Auftreten des Reflexes wird in einer besonderen Reizbarkeit der Harnröhre angenommen. Guyon hebt die besondere Empfindlichkeit des Blasenhalses hervor, Chassaignac eine besondere Reizbarkeit der Harnöhre vom Meatus bis Bulbus, während der hintere Teil der Urethra und der Blasenhals weniger empfindlich sein sollen. Nach eigener Erfahrung muß Verfasser sich für die größere Empfindlichkeit des Blasenhalses aussprechen und wurde bei der Erweiterung der Verengerungen der Rat erteilt, diese wohl zu durchdringen, aber, wenn nicht absolut notwendig, das Instrument nicht bis in die Blase zu führen, weil in diesem Falle zunächst immer eine größere Schmerzerregung beobachtet wurde. Civiale: Unabhängig von der lokalen Empfindlichkeit der Urethra gibt es noch eine andere Art, die als die sympatische bezeichnet werden mag, die, wenn sie sich steigert, sympathische Reflexe in jedem anderen Organe hervorruft und gewisse Funktionen des Körpers auszulösen vermag, auch an der Niere. Otis: Von seiten der angeborenen und erworbenen Verengerungen der Harnröhre können Reflexaktionen ausgehen. Oberländer beobachtete besondere Reizbarkeit der Harnröhre bei Urethritis chron. granulosa, aber Erkrankungen sind nicht notwendig. Reflexe können ausgehen:

1. von Strikturen bei jedesmaligem Einführen der Sonde;
2. als asthmatische Anfälle besonders bei Elektrolyse;
3. als Satyriasis bei der leisesten Berührung der Striktur;
4. als Urethralfieber beim Einführen mit Schmerz in der Harnröhre und Ausstrahlung nach dem Bauche, Suffokationserscheinungen; die Symptome können sich bis zur Synkope steigern;
5. als heftiger Schmerz in der Nierengegend mit Albuminurie;
6. als Muskelschmerz in den Extremitäten mit Parese (Heilung dieses Zustandes durch Beseitigung der Striktur).

Die Reflexe der Teile der Harnorgane können sein:

1. Von der Harnröhre auf die Nieren. Banks: Die Nerven der Urethra hängen mit allen Organen zusammen. Cusco: Die Reizung der Urethra pflanzt sich auf das vasomotorische Zentrum fort, bedingt Krampf der Nierenarterien, Zirkulationsstörung und Aufhören der Absonderung. Ebenso können die Reize durch die Spinalnerven auf den Sympathicus einwirken. Keyes hebt den Reflex von der Harnröhre auf die vasomotorischen Nerven der Niere hervor, wie schon Erichsen und Thompson; letzterer als Fortpflanzung auf die Niere als Absonderungsorgan mit Zurückhaltung des Harnstoffes gleich Chassaignac. Casper: Reflexlähmung der Niere ist Lähmung der Nierenfunktion in unmittelbarem Anschluß an die Erkrankung oder Reizung eines anderen Organs, ein reflektorischer Vorgang ohne Nierenerkrankung. In allen Fällen findet sich Abnahme der Harnmenge, Albuminurie, manchmal mit Ausscheidung von hyalinen oder körnigen Zylindern, bei Lähmung der Nerven, Bluthindernissen infolge von

Lähmung der vasomotorischen und Lähmung der Sekretionsnerven. Dubuc: Die Bougie erzeugt einen Reflex, infolgedessen eine Kongestion der Niere mit Schmerzen im Blasenhalse, welche die schweren Erscheinungen von seiten der Niere bedingen und Vergrößerung des in den Nieren bestehenden Schmerzes mit Insuffizienz derselben und mangelhafter Ausscheidung der schädlichen Stoffe. Lister: Suppressio urinae ist bedingt durch sympathische Reizung von der Urethra auf die Niere. Reid hebt als Ursache des Reflexes auf die Niere die Aufsaugung von Mikroorganismen hervor. Fort beschreibt viele von der Harnröhre ausgehende nervöse Erscheinungen mit Albuminurie. Bron-Verneuil leiten Nephritis auch von einem nervösen Zustande nach dem Katheterismus ab mit Zurückhaltung der Nierenabsonderung, mangelhafter Ausscheidung schädlicher Stoffe mit dem Harn und selbst Unterdrückung der Nierenabsonderung. Eine besondere Art des Reflexes auf die Corpora Malpighii und die Venen der Niere nehmen Watson und Stewart an. Dolbeau beobachtete bei Kongestion der Niere Schwellung der Milz wie bei Intermittens. Murelli ist der einzige, der den Reflex als Ursache der Nierenkongestion ausschließt, weil sich an der Wunde der Harnröhre keine Krankheit zeigt [zur Hervorrufung des Reflexes ist keine Wundkrankheit erforderlich (Englisch)], dagegen nimmt er den Einfluß der Verletzung der Harnröhre auf das Fieber als unleugbar an und ist geneigt, dafür einen septischen Einfluß vorauszusetzen.

Eine reflektorische Beziehung zwischen Niere und Prostata hat Zülzer beobachtet. Bei Kaninchen erfolgt auf Reizung der Pars prostatica (besonders der Canaliculi seminales) eine Zusammenziehung des unteren Teiles der Ureteren, und die Zusammenziehung soll sich 2—3 Minuten nach der Reizung zeigen. Je entfernter nach vorn die Reizung erfolgt, um so seltener wird die Zusammenziehung, so daß der vorderste Teil der Harnröhre unempfindlich zu sein scheint.

Reflex von der Blase auf die Niere nimmt Guyon an: Der exzessive, schmerzhafte Zustand, hervorgerufen durch die Übertreibung der Ausdehnung der Blase, ist die akute Reflexwirkung auf die Niere. Die Ausdehnung der Blase, auch wenn sie nicht schmerzhaft ist, bedingt einen Kongestionszustand der Niere. Ist die Ausdehnung schmerzhafter, so wird die Kongestion stärker. Der dadurch bedingte intrarenale Druck ist die Ursache der dyspeptischen Erscheinungen. Halpera beobachtete den Reflex besonders bei Hyperästhesie des Blasenhalses mit häufigem, aber nicht schmerzhaftem Harndrang bei Gonorrhoe. Coitus, Onanie, Pollutionen mit der Fortpflanzung des Reizes der sensitiven Nerven auf die vasomotorischen Nerven mit Vermehrung der Harnmenge durch Hyperämie der Nieren. Bei heftigerer Reizung des Blasenhalses kann auch Albumen im Harn auftreten.

Der Reflex von der Urethra kann aber auch bloß auf die Blase übergehen. Guyon stellt dieses in folgender Weise dar: Als vollständige oder unvollständige Harnverhaltung; als nervöse Störung der Harnentleerung (Neurasthenie der Blase) mit Abschwächung der Sensibilität und Kontraktilität der Blase (Retentio urinae falsa). **Zuckerkandl** sieht die Ursache der Cystitis bei Nervenstörungen in einem organischen Wesen, das mit dem Katheter aus der Urethra oder dem Darmrohre durch die Blutbahn in die Wand der Blase gelangt. Er beobachtete Ausstrahlung von der Niere vorzüglich bei Nierentuberkulose, selbst mit Enuresis.

Als Reflex von der Blase auf die Urethra gilt nach **Guyon**: Der Spasmus der Pars membranacea nach lithotriptischen Sitzungen. Je stärker der Harndrang, um so größer das Hindernis in der Pars membr., ebenso je stärker die Sensibilität und Kontraktilität der Blase bei Erkrankungen des Zentralnervensystems ist. Als ein Beispiel für den von der Blase oder von Veränderungen der Nieren ausgehenden Reflex ist der reflektorische Reiz der Tonsillen (**Schmidt-Kolisch**). **Saburin** beobachtete Reflexparalyse nach Traumen des Blasenkörpers.

Als Beispiele der Fernwirkung des Reflexes seien noch einzelne Beispiele angeführt: Der **Golz**sche Versuch mit diastolischem Herzstillstand ist eine durch Erschütterung der Eingeweide bedingte Lähmung des Tonus der Gefäße (allgemein) in den Arterien und Venen. Er beobachtete Reflexlähmung der Extremitäten nach entzündlichen Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane. **Brown-Sequard**: Reflexlähmung ist eine Paralyse der motorischen Nerven infolge Entzündung und Erkrankung sensitiver Nerven bei starker Reizung derselben. **Levison** beobachtete nach Quetschung der Blase Reflexlähmung der Unterextremitäten, **Fischer** raschen Tod nach Quetschung des Hodens.

Die Reizung der sensitiven Nerven muß kräftig und ausgebreitet sein. Die Erscheinungen sind um so heftiger, je schwächer und sensibler die Individuen sind.

Nach Reposition frisch eingeklemmter Hernen wurde **Shock** beobachtet.

Eine Reihe von 80 Beobachtungen, deren Richtigkeit durch die späteren Beobachtungen bestätigt wurde, hat Verfasser in einer Arbeit über Zufälle nach Operationen an den Harn- und Geschlechtsorganen, Wiener mediz. Presse (1873) veröffentlicht. Sie bezogen sich vorzüglich auf das Urethralfieber. Die Beobachtungen wurden in folgender Weise angestellt. Nach genauer Anamnese und Aufnahme des Status des ganzen Körpers (in der Reihenfolge der Nervenstämme) und einer genauen Harnanalyse (zuerst im chemischen Laboratorium der Anstalt) vor dem Einführen eines Instrumentes und Feststellung der Temperatur wurden sämtliche Wahrnehmungen während des Einführens aufgezeichnet, jede nachträglich entleerte Harnmenge gesondert aufbewahrt und untersucht; die Temperatur viermal am Tage, bei Anfällen in den einzelnen Stadien und in schweren Fällen des Tages und der Nacht vier- bis sechsmal gemessen, dabei der allgemeine Zustand und sämtliche Organe genau beobachtet, und der Befund im Leben eventuell durch den Sektionsbefund kontrolliert. Es würde zu weit führen, die ausführlichen Krankengeschichten mitzuteilen und sollen hier nur mit Hinweis auf das Original die Resultate mitgeteilt werden. Es wurden insbesondere nur jene Fälle der langsamen, permanenten oder forzierten Erweiterung herangezogen, in denen keine oder wenigstens nur eine höchst geringe Verletzung vorhanden war, da die mit bedeutenden Verletzungen verbundenen Eingriffe an den Harnorganen eigentlich doch in die allgemeine Wundbehandlung fallen und nur ein Teil der Zufälle dem eigentlichen Urethralfieber zugerechnet werden kann, die ohne die Fiebererscheinungen dann andere sind.

1. Bezüglich vorausgegangener Erkrankungen, die nicht die Harnorgane betreffen, läßt sich kein besonderer Einfluß wahrnehmen, wenn sie nicht eine Verschlechterung der Konstitution oder eine Erhöhung der Sensibilität im allgemeinen, oder speziell in den Harnorganen bedingten. Es gilt dies auch vom Typhus, der Malaria oder anderen Krankheiten, die mit Milzschwellung verbunden sind, denn nur ausnahmsweise kommt ein ausgesprochener, malariaartiger Fieberverlauf vor, im Gegensatze zu den Mitteilungen südamerikanischer und holländischer Ärzte, die angeben, daß dort sehr schwere Fieberanfälle nach den leichtesten Eingriffen an den Harnorganen vorkommen und große Dosen von Chinin vor dem Eingriff eine Rolle spielen, welche Erscheinung **Brodie** bereits hervorgehoben hat, indem er den vorausgegangenen Wechselfiebern eine gewisse Bedeutung beimißt.

2. Neuralgien, die sich nicht an den Harnorganen befinden, geben kein besonders disponierendes Moment ab; wohl aber im letzten Falle (siehe Reflex) sowohl durch Erhöhung der lokalen Schmerzerscheinung als auch durch die reflektorischen Erkrankungen der Harnorgane.

3. Vorausgegangene Harnverhaltungen gaben, wie später gezeigt werden wird, eine wesentliche Disposition ab, teils durch Neigung zu Fieber, teils durch bestehende oder die Harnverhaltung hervorgerufene Erkrankungen der Harnorgane. Dasselbe gilt von den Erkrankungen der Harnorgane überhaupt.

4. Die Reihenfolge der Erscheinungen des Fiebers stimmt mit der früher (und auch später) beobachteten überein.

5. Die Erscheinungen beginnen, wenn ein Fieberanfall erfolgt, mit dem Einführen des Instrumentes und nicht immer nach dem ersten Harnlassen, aber sehr häufig erst nach dem zweiten und dritten. Die Gewalt, mit der der Harn ausgetrieben wird, wirkt in gleicher Weise wie das eingeführte Instrument. Dafür spricht der Eintritt der Anfälle in späterer Zeit, wo sich ausdrücklich angeführt findet, daß ein sehr schweres Harnlassen vorausgegangen war.

6. Die beim Einführen der Instrumente angewendete Gewalt ist sicher von Einfluß, und zwar um so mehr, je schmerzhafter das Einführen ist; aber nicht ausnahmslos, denn bei äußerster Schmerzhaftigkeit folgt nicht immer Fieber.

7. Zufälle werden um so leichter hervorgerufen, wenn das Instrument durch eine Enge hindurch in die Blase dringt, weil ein an dieser Stelle hervorgerufener Reiz infolge der dort bestehenden Erkrankung der Schleimhaut vermehrt wird und sich rascher nach oben bis zur Niere fortpflanzt.

8. Die Fortpflanzung des Reizes nach oben läßt sich in ausgesprochenen Fällen durch lokale und Harnuntersuchungen verfolgen und endigt mit einer Er-

krankung der Niere von der einfachen Hämaturie und Nephritis bis zu den schwersten Erkrankungen mit Eiweißausscheidung.

9. Die Symptomenreihe war, wie sie später dargelegt werden wird.

Der anatomische Vorgang ist folgender: Bald nach dem Auftreten der lokalen, einleitenden Erscheinungen zeigt sich eine Vermehrung der zelligen Elemente der Blase, später der Harnleiter, Nierenbeckenepithelien und zuletzt der Nierenepithelien. Nur ausnahmsweise treten Veränderungen an den Nierenepithelien sehr rasch auf. Mit der Ausscheidung der Epithelien beginnt die Eiweißausscheidung mit Abnahme der Harnmenge. Öfter bilden rote Blutkörperchen die ersten neuen zelligen Elemente. Die Epithelien erscheinen zuerst nur als geschwellte, durchsichtige Zellen, deren Inhalt später körnig granuliert wird und mit dem Zerfall der Zellen endet. Überwiegt die Reizung einzelner Abschnitte, so nehmen die Lymphkörperchen zu, gleich dem Bilde der Cystitis, Pyelitis und Nephritis. In den schweren Fällen kommt es zur Ausscheidung von hyalinen, granulierten Epithelzylindern. In gleichem Verhältnis mit dem Auftreten der Epithelien erfolgt die Eiweißausscheidung, steigt mit ihm und nimmt mit ihm ab, während die Harnmenge steigt. In neuerlichem Anfalle wiederholen sich die Erscheinungen in derselben Weise.

Die Ursache und auch das Wesen des Urethralfiebers ist in einem Teile der Fälle immer eine Erkrankung der Niere (Blutfülle und Entzündung der Niere mit ihren Folgen), bedingt durch einen von der Harnröhre oder der Blase ausgehenden Reiz, der sich bis in die Nieren fortpflanzt.

Für diese Anschauung sprechen (siehe Reflex) die Beobachtungen von Banks, Cusco, Keyes, Erichsen, Chassaignac, Lister, Bron-Verneuil, vor allem aber die Mitteilungen von Casper und auch von Zülzer.

Für die Erkrankung der Niere als Ursache einer Anzahl von Fällen sprechen sich verschiedene Beobachter aus. Bron: Die Absorption des Harns kann nicht die alleinige Ursache der Zufälle sein, sondern die mangelhafte Reinigung des Blutes durch die Niere. Dafür spricht die bekannte Tatsache, daß bei Einspritzungen von infizierenden Substanzen in das Blut diese durch die Nieren ausgeschieden werden, ohne Zufälle zu erregen. Phillips und Mauvais fanden in Todesfällen die Niere und damit die Funktion der Nierenabsonderung verändert. Am ausführlichsten äußert sich Guyon über diesen Gegenstand: Obwohl der Zustand der Nieren von einem bedeutenden Einfluß auf die Erscheinungen und Entwicklung des Fiebers ist, so gibt es kein Fieber ohne Intoxikation, ohne Infektion des Blutes. Die lokale Infektion oder die eines einzelnen Organs kann die Entstehung des Fiebers nicht erklären, spielt aber eine bedeutende Rolle für die Äußerung desselben. Kongestion der Niere erzeugt an sich kein Fieber, wenn der Harn aseptisch ist, und ist nur ein Teil einer Nephritis acuta mit Kongestion. Nur bei septischer Nephritis tritt Fieber ein, und jene Nephritis, die bei Infektionskrankheiten eintritt, ist immer durch Infektion bedingt (Scharlach, Typhus usw.). Guyon kommt zu folgendem Schlusse: Die Erkrankungen der

Niere sind nicht an sich die direkte Ursache des Fiebers, und dieses ist meist nicht direkt einer Infektion der Niere zuzuschreiben, sondern einer Infektion des Blutes. Die Veränderung der Niere macht kein Fieber; begünstigt aber in hohem Grade dessen Auftreten und hat immer größten Einfluß auf dessen Entwicklung durch Einschränkung der Elimination der Harngifte; letztere unterstützt die tödliche Dosis und bedingt oft die Tödlichkeit der Dosis des Giftes. Die Niere ist der Regulator des Fiebers. Es ist aber schwer, nicht zuzulassen, daß die akute Nephritis durch sich selbst nicht ein wenig beiträgt zur Entstehung des Fiebers. Dasselbe gilt auch für die Nephritis chronica. Hierdurch wird doch zugegeben, daß in einem Teile der Fieberzufälle eine Erkrankung der Niere allein, ohne Infektion, als Ursache genügt.

Des weiteren nimmt Guyon an, daß die Erscheinungen von seiten der Niere der Urämie entsprechen, die zuweilen von Fieber begleitet sein kann, während sie meist fieberlos ist. Das Fieber ist nicht bedingt durch die Beschaffenheit der Niere, sondern durch Eingriffe, Erkältung, Exzesse. Als weiteren Beweis für die nichtalleinige Ursache der Nierenveränderung als Fieberursache führt Guyon an, daß die ältesten und schwersten Nierenveränderungen fieberlos sein können; daß ferner in den plötzlichen oder raschen Todesfällen die Nieren ohne Läsionen gefunden wurden, wohl aber fand sich Bacterium coli im Urin. Nierenveränderungen fehlen in der freien Form des Urethralfiebers, und werden sie in der zweiten Form gefunden, so erklärt dies nicht die renale Theorie: wohl aber die Infektion; denn Harnkranke sind oft länger fieberfrei, z. B. Pyelitiker, selbst bei eitrigem Harn, und die Niere kann frei sein, was auch Malherbe beobachtete.

Wilmot leitet die Entstehung des Fiebers bei gesunden Nieren ab von dem Widerstande bei der Harnentleerung als Einwirkung auf das Nervensystem des ganzen Körpers, ebenso bei der Erweiterung der Strikturen. (In der Tabelle findet sich ein ähnlicher Fall angeführt, wo nach erschwertem Harnlassen Fieber eintrat.) Smet: Fieber bei vollständig normaler Harnröhre und guter Konstitution spricht gegen Sympathie; dagegen kann als Ursache eine krankhafte Sympathie und Entzündung der schwachen, desorganisierten Organe neben Kontakt des Harns bei verletzter Schleimhaut (Harnaufsaugung) im Verhältnis zur Menge und der Reizbarkeit sein. Ist keine Verletzung der Schleimhaut vorhanden, so tritt der Reflex auf das Nervensystem der Ernährung bei Berührung mit den Instrumenten von der Schleimhaut ein. Dafür spricht die Wirkung des Chinins. Hammer nimmt als Ursachen der Zufälle Pyämie und Phlebitis an; mehr als Folge von Störungen der Innervation nach mechanischen Reizen.

Born: Ursachen des Fiebers sind: 1. phlegmonöse Entzündung der Venen des Beckens; 2. Durchführen des Katheters allein beim ersten Anfall, ohne Intermission, wobei die Anfälle scharf gezeichnet sind; 3. nach Harnaufsaugung im falschen Wege: 4. Entzündungen, vorzüglich bei Erkrankungen der Harnwege, indem das eigentümliche Schmerzgefühl und die Reizung des Gewebes eine Depression der Kräfte und Verlangsamung aller Funktionen hervorrufen, unter deren Einfluß das Fieber entsteht. Alles was den Reiz vermehrt oder den Körper schwächt, begünstigt das Fieber.

Was die Pyämie anlangt, so gehört sie in die Lehre der Infektion, und es finden sich nur einzelne Angaben darüber vor. Chassaignac leitet die Fieberanfälle vom Übertritte des Harns in die Venen ab, wogegen sich Civiale ausspricht; ebenso Monod, der sich gegen die Phlebitis als Ursache der Todesfälle bei dem äußeren Harnröhrenschnitte, der Blennorrhoe oder nach dem Katheterismus äußert. Jochman beobachtete eine Thrombose der Venen des Plexus prostaticus, die Verfasser unzählige Male gefunden hat, spricht sich aber nicht über die Beschaffenheit der Thromben und des Blutes in den Venen aus. Auch Jicard nimmt sie als Ursache in diesem Plexus an. Groß hat nach ihr Ablagerungen in den verschiedensten Organen gefunden. In der Tabelle des Verfassers findet sich ebenfalls nur ein Fall besonders angeführt, und diese Erkrankung würde gewiß öfter gefunden werden, wenn der Plexus prostaticus bei den Sektionen genauer untersucht würde. Verfasser nimmt sie nur als Teilerscheinung der Sepsis an.

Bevor wir zur zweiten Gruppe der Ursachen übergehen, mögen noch allgemeinere Anschauungen über diese eingeschaltet werden.

Civiale: 1. Für das Fieber bei Erkrankungen der Harnorgane vor der Operation ist die Absorption der Harnbestandteile, besonders beim Blasenkatarrh, wichtig. Der operative Eingriff ist nicht die alleinige Ursache, sondern das Fieber hängt von der Beschaffenheit der Harnorgane und den nervösen Zuständen ab. 2. Fieber folgt meist nach dem ersten Eingriffe, während die folgenden frei sind. 3. Es hängt von der Kontraktionsfähigkeit der Blase, 4. von etwa vor der Operation vorhandenen Fieberbewegungen ab, wie 5. von der Vorbereitung und der Dauer der Operation. Man kann nie sagen, ob der Anfall nicht auch ohne Eingriff erfolgt wäre. Bei bestehendem Fieber, besonders bei Atonie der Blase wird das Fieber sehr schwer und tödlich; je länger der Eingriff, um so leichter der Eintritt und die Verschlimmerung. Bei Harnsand kann ohne irgendeine bekannte Ursache Fieber eintreten.

Senator beschäftigt sich speziell mit den Todesursachen. Die Haupttodesursache ist eine Überladung des Blutes oder der Säfte mit Harnbestandteilen. Des weiteren: mechanische Einwirkungen, als Hydrämie, Hirnödem: Anhäufung von verschiedenen Stoffen: Harnstoff, Extraktivstoffe des Harns, der Kalisalze, der Ptomaine und Urotoxine usw. Zur Auslösung der typischen Urämie bedarf es entweder einer erhöhten Erregbarkeit der nervösen Zentren oder eines plötzlich eintretenden heftigen Reizes derselben.

Wie schon aus den voranstehenden Zeilen hervorgeht, ist eine der häufigsten Ursachen des Urethralfiebers die Veränderung des Blutes durch gewisse Stoffe: Blutvergiftung.

Hierbei müssen wir unterscheiden, ob die Stoffe aus dem Organismus selbst stammen, d. i. aus verschiedenen organischen Vorgängen: Intoxikation; oder ob sie, als nicht den Geweben des Körpers angehörend oder dort gebildet, von außen in den Körper eingeführt werden: Infektion, welche Unterscheidung Guyon sehr scharf hervorgehoben hat.

Was die Intoxikation anlangt, so müssen zwei Arten unterschieden werden: 1. durch mangelhafte Ausscheidung von im Blute vorhandenen giftigen Substanzen, und 2. solche durch Aufnahme des schon von der Niere ausgeschiedenen Harns. Intoxikation ist mangelhafte Ausscheidung (Insuffizienz der Niere) infolge von Störungen der Funktion derselben.

Wie wichtig die normale Funktion der Niere für den Organismus ist, hat Rosenstein experimentell gezeigt. Bei normalen Nieren gehen Vergiftungen durch Injektion von Ammoniak zurück, werden aber nach Exstirpation der Nieren tödlich. Zu den Seltenheiten gehört es, daß solche Vergiftungen ohne Ausscheidung durch die Lunge oder Niere zurückgehen, welche Erscheinung von anderen dadurch erklärt wurde, daß die Ausscheidung der schädlichen Stoffe durch alle Häute und drüsigen Organe erfolgen kann, wie bei den Symptomen genauer angegeben werden soll. Vergiftungserscheinungen erfolgen nach Durchschneidung des Sympathicus beiderseits am Halse, ebenso des Vagus am Halse, durch Störung der Nierenfunktion. Die Erscheinungen gleichen denen der Epilepsie und sind zerebraler Natur und nicht reflektorisch durch Sympathicus und Vagus bedingt.

Auch Gerard beschäftigte sich mit den Ursachen der Intoxikation. Er legt folgende Fragen vor: a) Erfolgt die Intoxikation durch Resorption des Harns; b) durch Erkrankung der Nieren; und c) sind beide Formen identisch? Er unterscheidet die Intoxikation durch Anhäufung der Bestandteile des Harns im Blute infolge von Nierenkrankheiten (Urämie); Aufsaugung von krankem Harn (was oft der putriden Infektion gleicht), und Vermischung beider Arten bei Erkrankung der Blase (gemischte Form). Die Resorption ist von der Absorptionsfähigkeit abhängig. Sie ist groß an der hinter der Struktur veränderten Schleimhaut; überhaupt ist sie nach Alling in der Harnröhre groß. Die von Chassaignac und Maisonneuve angenommene größere Absorptionsfähigkeit des spongiösen Gewebes der Harnröhre dürfte nach Gerard nur auf die Schleimhaut zu beziehen sein. Nur die des Epithels beraubte Blasenschleimhaut ist resorptionsfähig.

Einen besonderen Einfluß auf das Fieber hat die Konstitution des Kranken, welche Anschauung der Verfasser schon früher wiederholt ausgesprochen hat. Ferner: reiner Harn erzeugt nach Eingriffen keine Anfälle, wohl aber ein in seiner Zusammensetzung veränderter Harn. Die Menge des resorbierten Harns ist von großem Einfluß.

Bezüglich der sogenannten Harngifte sei noch hinzugefügt, daß von den verschiedenen Beobachtern die verschiedensten Stoffe des Harns angenommen wurden. Die vorzüglichsten sind: Harnstoff (Wilson); die Extraktivstoffe; die Kalisalze; die Oxalsäure; das kohlensaure Ammoniak (Treitz, Jaksch, Frerichs): die Harnfarbstoffe. Zahlreich sind die Versuche, die mittels Einspritzungen dieser Stoffe in das Blut und in das Gewebe gemacht wurden. Es gehören hierher auch die Versuche zur Aufklärung der Urämie [Traube, Bouchard, Senator, Posner, Shewart, Hymans, van Bergh, Modinos, Böhm (die Chloride) usw.]. Bouchard, der annimmt, daß die im Harn in normaler Menge vorkommenden Bestandteile, mit Ausnahme der Kalisalze, nicht toxisch wirken, spricht den verschiedenen Substanzen eine verschiedene Wirkung zu, als diuretische, narkotische, als Salivation und Myosis hervorrufende, eine die Temperatur herabsetzende und zwei als Krämpfe erzeugende.

Blum teilt die Harnvergiftung ein: 1. Urinintoxikation durch aseptischen Harn als Urämie; durch Resorption der toxischen Stoffe vor Passage der Niere, Urotoxämie, nach der Passage der Niere. 2. Urosepsis mit septischem Harn.

Die Intoxikation erfolgt daher durch Nichtausscheidung im Blut enthaltener giftiger Stoffe und durch Aufnahme des schon von der Niere ausgeschiedenen veränderten Harns. Die Ausscheidung kann gehindert sein durch Störung der Funktion, insbesondere der Absonderung durch das Nervensystem, und durch Erkrankungen des Nierengewebes. Eine Sekretionsstörung wird zumeist durch Reflexwirkung von einem anderen Teile auf die Niere hervorgerufen. Sie äußert sich zunächst durch Herabsetzung der Harnmenge ohne wesentliche Änderung desselben, wie wir bei Betrachtung des Reflexes gesehen haben, entweder durch direkte Wirkung auf die Sekretionszellen oder durch Störungen der Blutbewegung in der Niere. Im letzteren Falle führt sie durch Hyperämie der Niere, als Ausgangspunkt, bis zu den schwersten Nierenveränderungen, wenn es nicht gelingt, den Reiz zu beseitigen. Im ersteren Falle steigert sich die Wirkung bis zum vollständigen Aussetzen der Absonderung, zur Anurie. Welchen Einfluß Erkrankungen der Niere auf die Nierenfunktion nehmen, können wir am besten aus den Mitteilungen in der Pathologie ersehen, wo die einzelnen Erkrankungen als Todesursache angeführt wurden, von der einfachen Kongestion der Niere bis zum vollständigen Untergange der Nierensubstanz durch Atrophie oder Eiterung. In der Tabelle findet sich ein Fall von krebsiger Entartung angeführt.

Daß der Reflex auch in den Fällen der Nierenerkrankungen eine Rolle spielt, läßt sich leicht einsehen, weil dadurch in den noch bestehenden Resten der Niere dieselben Veränderungen angefacht werden, wie bei der gesunden Niere, und es läßt sich annehmen, daß die Wirkung eine stärkere sein wird.

Für die mangelhafte Ausscheidung haben sich ausgesprochen: Guyon, Jelks, Marx, Verneuil, Porter, Dolbeau, Monod, Bron, Bath und viele andere, die insbesondere bei der Anurie erwähnt werden sollen.

Die zweite Form der Intoxikation ist der Wiedereintritt des schon von der Niere ausgeschiedenen Harns in die Blutbahn (Resorption). Sie kann von der Wunde nach einem Eingriffe aus oder bei Stagnation des Harns in einem Behälter der Harnwege (Blase, Harnleiter und Nierenbecken) erfolgen.

Sehr groß ist die Zahl derjenigen Beobachter, die sich für die Aufsaugung des Harns von der Wunde aus ausgesprochen haben, und diese Annahme bildete oft den Gegenstand des Streites der Beobachter, besonders bei dem inneren Harnröhrenschnitte; ebenso beim äußeren, während beim Steinschnitt, insbesondere beim Perineal- und Mastdarmschnitte, die Möglichkeit als selbstverständlich angenommen wurde. Ein Hauptvertreter der Aufsaugung war **Velpeau**. **Perdrigeon** läßt den Eintritt des Harns durch die Lymphgefäße und Venen erfolgen. **Maisonneuve**, **Sédillot**, **Reliquet**, **Civiale**, **Pétrequin** sind für die Aufsaugung; **Pitha**, **Schuh** ebenso. **Thompson** sieht die Hauptursache des Fiebers in der Aufsaugung des Harns; **Muset** erklärt sie für die Hauptursache der Urämie. Nach **Maisonneuve** ist die Haupteingangspforte die Schleimhaut; wie überhaupt für den Eintritt des Fiebers, nahm **Brodie** die Aufsaugung nach dem ersten Harnlassen an, seltener später; eine Annahme, die Verfasser in seinen Beobachtungen nicht bestätigt fand, weil Fiebererscheinungen auch nach späteren Harnentleerungen eintraten. Hier dürfte die Gewalt, mit der der Harn über die Wunde getrieben wird, eine wichtige Rolle spielen, da in einem Falle von Urethralfieber das Fieber in späterer Zeit nach der Operation eintrat, wo eine auffallend schwere Harnentleerung vorausgegangen war.

Je größer die Wunde, um so leichter und in um so größerer Menge kann die Aufsaugung erfolgen, wenn sich vor der Wunde eine, wenn auch leichte Verengerung der Harnröhre findet, z. B. Schwellung der Schleimhaut oder der Wundränder überhaupt, bei vor der Wunde gelegenen älteren Verengerungen oder bei der so häufig vorkommenden Enge der äußeren Harnröhrenöffnung. Auffallend ist nur, daß in den vorliegenden Krankengeschichten so wenig einer Schwellung der Wundränder Erwähnung getan wird. Die Aufsaugung des Harns kann wesentlich durch die Resorptionsfähigkeit der umgebenden Schleimhaut unterstützt werden. Daß eine Aufsaugung des Harns nach dem ersten Harnlassen leichter möglich ist, erklärt sich aus dem Nochoffenstehen der Gefäßlumina. Geht die Wunde bis in das Corpus spongiosum, so kann der Harn direkt in die mit den Venen in Verbindung stehenden Maschen eintreten und um so heftiger wirken. Dasselbe gilt, wenn der Schnitt innerhalb der mittleren Beckenbinde bis in die umgebenden Venen reicht. In den vorliegenden Mitteilungen finden sich Angaben über die Tiefe des Schnittes nur spärlich vor. Endlich wäre die Resorptionsfähigkeit der nicht verletzten Harnröhrenschleimhaut in Erwägung zu ziehen, da sich viele Angaben finden, in denen die Nichtverletzung der Schleimhaut besonders hervorgehoben und durch die Leichenuntersuchung bestätigt wurde. Wenn gegen dieses Verhalten der Schleimhaut nach dem Tode angeführt wird, daß oberflächliche Schleimhautverletzungen sehr leicht heilen und daher deren Spuren in der Leiche nicht nachweisbar sind, so kann sich das wohl nur auf oberflächliche Schleimhautdefekte beziehen. Leider fehlen mikroskopische Untersuchungen der Harnröhren nach dem Urethralfieber, soweit dem Verfasser bekannt, denn in den vorliegenden Untersuchungen bei Experimenten wurde den Wundrändern der Schleimhaut und ihrer Umgebung weniger Berücksichtigung zuteil. Einschränkungen der Aufsaugung als alleinige Ursache wurden von **Perdrigeon** und **Bron** gemacht. Ersterer bemerkt, daß die Bestandteile, die man im Blute nach der Resorption findet, schon im normalen Blute vorhanden sind, und er scheint es fraglich zu machen, daß diese Bestandteile erst durch die Aufsaugung in das Blut gelangt sind, und wohl eine Kombination mit Zurückhaltung der auszuscheidenden Stoffe vorhanden ist. **Bron** scheint die Nichtausscheidung schädlicher Stoffe wahrscheinlich als die alleinige Ursache anzunehmen, und zwar infolge der gleichzeitig erfolgten Reizung des Nervensystems. **Marx** bemerkt, daß man oft keine Verletzungen der Schleimhaut gefunden hat, wohl aber Erkrankungen der Niere, was ebenfalls gegen die Aufsaugung als alleinige Ursache sprechen würde. Dagegen erwies sich **Réliquet** als ein eifriger Verteidiger der Aufsaugung, indem sie bei dem inneren Harnröhrenschnitte nie nach Einlegen eines Verweilkatheters erfolgen soll, weil der Harn nicht über die Wunde gehen kann, wofür auch jene Fälle sprechen würden, in denen das Fieber eintrat, wenn Harn neben dem Verweilkatheter über die Wunde floß.

Die Wiederaufnahme des Harns nach Ausscheidung aus der Niere kann aber auch von dem in den Höhlen der Harnorgane stagnierenden Harn ausgehen. Schon **Treitz** hatte auf die Zersetzung des Harns in der Blase hingewiesen und die Möglichkeit der Aufsaugung desselben von dort in die Blutbahn angegeben. **Jaksch** (1860) teilt drei Beobachtungen mit, in denen bei Retention des Harns in der Blase Harnvergiftung eingetreten war, wobei Nieren und Harnleiter normal waren; in einem Falle von Hydronephrose der einen Niere, während die andere gesund war, erfolgte ebenfalls Ammoniämie nach Aufsaugung des zersetzten Harns aus dem Sacke. Es erfolgte daher Aufsaugung des Harns von den Höhlen der Harnwege, wobei infolge der Lähmung der muskulären Tätigkeit das lebendige Reaktionsvermögen der Blasenschleimhaut und die Assimilationsfähigkeit vermindert oder vernichtet wird, da die Blase nicht entzündet war. Der ins Blut aufgenommene Harnstoff scheint eine Auflösung der ganzen Blutmasse und dadurch die Vernichtung der Lebensbedingungen zu verursachen, insbesondere durch Bildung von harnsaurem Ammoniak. Der Grund der letalen Ausgänge liegt in der Blasenlähmung. **Jaksch** fand unter 7 Fällen, in denen die Blutuntersuchung das Vorhandensein von Harnstoff nachgewiesen hatte, 5 Todesfälle. In allen hatte Harnverhaltung bestanden (dreimal Harnsteine, einmal Vergrößerung der Vorsteherdrüse und einmal paralytische Ausdehnung der Blase bei Gehirnerweichung); die Organe des Kopfes, der Brust und des Bauches waren normal, außer einem Harngeruch beim Öffnen der Bauchhöhle, der Brusthöhle und beim Durchschneiden der Organe, insbesondere der Lunge; das Blut war flüssig, kirschbraun ohne Gerinnung; kein Harngeruch im Schweiß; alle Lähmungserscheinungen an der Blase, kein Harndrang; der Harn trübe, dunkel, ohne auffallende Veränderung im Geruche. Die meisten Erscheinungen entwickelten sich langsam bei längerer Dauer der Harnverhaltung; dazu Austrocknen des Kehlkopfes, heisere Stimme. Injektion der Conjunctiva mit vermehrter Sekretion; wässrige Diarrhoen mit leichter Auftreibung des Bauches, unwillkürlicher Stuhlabgang. In allen diesen Fällen nimmt Jaksch Aufsaugung des zersetzten Harns von der Blase aus bei bestehender Harnverhaltung an. Die Aufsaugung beginnt bald nach der Parese. Guyon gibt die Aufsaugung des zersetzten Harns von dem Nierenbecken an, und Alling läßt sie von der Harnröhre, selbst der normalen, erfolgen.

Daß eine Aufsaugung von Stoffen aus der Blase erfolgt, wurde experimentell durch Einspritzung derselben in die Blase gezeigt: Segalas, Berard, Segalas jun., Martineau (Strychnin, aber nicht konstant), Demarquay (Jodkali, nicht konstant), Susini usw. Daß selbst Mikroorganismen von der Blase aus in das Blut übertreten können, wird bei der Infektion des genaueren auseinandergesetzt werden.

Eine Analogie für die Aufsaugung stagnierender Sekrete läßt sich an der Gallenblase beobachten, wo die Galle, die konzentriert ist, um so mehr in das Blut übertritt.

Orfila behauptet, daß fremde Stoffe aus der Blase in das Blut übertreten können.

Daß die zur Aufsaugung nötigen Bedingungen in der Blase vorhanden sind, ergibt sich aus den feineren, durch das Experiment dargestellten Veränderungen der Harnorgane, vorzüglich der Epithelien, die Guyon insbesondere bei Retention des Harns in der Blase schildert:

Die erste Erscheinung ist Kongestion zu den Gefäßen mit Ekchymosen, mit Desquamation des oberen Teiles des Epithels als abgeplattete und schwer zu färbende Zellen; Auseinanderweichen der Muskelfasern; Blutaustritte zwischen die Fasern und in die Blase.

An den Ureteren: Erweiterung des Beckens; das Epithelium gleich der Blase mit stärkerer Beibehaltung ihrer Form; kann auch Epithelzellen der Niere und Blutzylinder enthalten.

Niere: Kongestion vorherrschend, aber oberflächliche Stauungserscheinungen: Hämorrhagien im Parenchym; Abplattung der Granulationen und Desquamation des Epithels, wenn noch keine Infektion erfolgt ist; bei Infektion: Nephritis diffusa mit Ergriffensein des Epithels und des Bindegewebes; Wucherung des Epithels; stellenweise Entartung der Glomeruli und des Bindegewebes; Infiltration mit Leukozyten.

Die Mikroorganismen steigen bis in das Nierenbecken.

Wird die Harnverhaltung rasch behoben, so folgt infolge der Nierenkongestion Polyurie; nach der Blasenpunktion folgt Oligurie oder Anurie bei Fortbestehen der Ligatur des Penis. Bei Fortbestehen der Verhaltung nimmt der Harnstoff im frisch gelassenen Harn ab; mit Steigerung desselben im Blute nach 48—72 Stunden der Verhaltung.

Bei der Ligatur des Penis mit dauernder Verhaltung des Harns tritt zur Kongestion der Niere ein neuro-paralytischer Zustand der Gefäße hinzu (eine reflektorische Kongestion).

Bei chronischer Verhaltung kann sich Cystitis ohne Katheterismus entwickeln.

Durch den Katheter können schwere Zufälle entstehen, die sich durch den Verweilkatheter wieder bessern, wobei der Harn wieder sauer wird.

Der Katheterismus kann durch Einführen von Mikroben akute Cystitis erzeugen. (Argentum nitricum nimmt den Mikroben die Fähigkeit, Ammoniak zu erzeugen, da zur ammoniakalischen Transformation des Harns in der Blase ein Ferment notwendig ist, sei es durch Aufsteigen von der Urethra her, sei es durch das Blut.)

Die Cystitis spielt in der Verhaltung die Rolle als Ferment für den Harnstoff, aber es muß eine Rezeptivität der Blase vorhanden sein. Fehlt diese, so wird ein Keim keinen Einfluß auf die Reaktion des Harns ausüben.

Die pathologischen Produkte der Blase wirken als Ferment zur Umsetzung zu purulentem Harn. Der Einfluß der Läsionen der Blase und ihrer Grade auf die Fermentation des Harns zeigt, daß die Mikroben untergeordnet sind, und daß die Verletzung, als Eingangspforte, das Wichtigere ist; denn die Infektion hängt von der Möglichkeit ab, ob die Keime eindringen können oder nicht.

Treskin hat durch Experimente nachgewiesen, daß zwischen dem in der Blase stagnierenden Harn und dem Blute ein Austausch stattfindet. Er gibt an: 1. Durch die Diffusion entnimmt der an Harnstoff reichere Inhalt der Blase aus den Flüssigkeiten der Gefäße Wasser und gibt Harnstoff dafür ab. 2. Diese Diffusion findet statt, während von den Nieren ein konzentrierterer Harn sezerniert wird, als der in der Blase befindliche. 3. Der in der Blase stagnierende Harn nimmt mit dem Wasser auch Kochsalz auf. 4. Die beiden Nieren liefern in gleichen Zeiten nahezu dieselbe Harnstoffmenge, während die Menge und der Prozentgehalt des von der rechten und linken Niere sezernierten Harns bedeutend voneinander abweichen können.

Schon 1856 hatte Kaupp an sich selbst und an Tieren experimentiert, um die Frage der Blasenresorption zu erledigen. Die Tierexperimente wurden in der Weise gemacht, daß die Vorhaut zugebunden wurde. War eine gewisse Menge Harn in der Blase angesammelt, so erfolgte die Unterbindung beider Harnleiter, so daß kein Harn mehr herabtreten konnte. Nach Lösung der Vorhautligatur und Abfließen des in der Vorhaut und der Harnröhre befindlichen Harns wurde ein Teil des Blaseninhaltes mit dem Katheter entleert, worauf abermals die Vorhaut unterbunden wurde, um den restlichen Inhalt der Blase längere Zeit zurückhalten zu können. Das Resultat war: 1. Der Harn in der Blase, in der Harnröhre und in der Vorhaut ist verschieden. 2. Nach achtstündigem forzierten Verweilen des Harns in der Blase ergibt sich eine prozentuale Zunahme des Chlornatriums, sowie überhaupt der aufgelösten Stoffe, und eine Abnahme des Harnstoffes.

An sich experimentierte Kaupp in folgender Weise. Einmal hielt er den Harn 12 Stunden zurück und entleerte ihn auf einmal, in anderen 12 Stunden entleerte er den Harn jede Stunde. Die frühere Gesamtmenge und die einzelnen Mengen wurden bei +12° R einzeln untersucht. Die Rast war an den Versuchstagen immer dieselbe, und auch möglichst gleich war das Verhalten. Die Versuchsreihen ergaben:

1. Die einmalige 12stündige Entleerung und jene in 12 Teilen in derselben Zeit ergeben, daß bei letzterer im Mittel mehr entleert wurde: Harnvolumen, Harnstoff, Chlornatrium, Phosphorsäure, Schwefelsäure und feste Bestandteile.

„Wir erkennen also eine höchst auffallende und durchgreifende, bisher vollkommen unbeachtet gebliebene Minderung der einzelnen Harnbestandteile unter den gegebenen Bedingungen." Diese Minderung setze ich, vom Harnstoff abgesehen, auf Rechnung der Resorption. Eine Resorption der unorganischen Bestandteile ist außer Zweifel, da deren Umsetzung in der Blase nicht möglich ist. Bezüglich des Harnstoffes ist Kaupp nicht abgeneigt, eine Resorption in der Blase anzunehmen, obwohl dies den bisherigen Lehren widerspricht. Man könnte annehmen, daß nach der Umsetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak durch die als Ferment wirkende Blasenschleimhaut eine Aufsaugung des Ammoniaks erfolgt, da eine gewisse Menge davon im Blute unzweifelhaft von einzelnen Forschern sichergestellt ist.

2. Die Resorption von Harnbestandteilen bei längerem Verweilen des Harns in der Blase ergibt sich aus den Mittelwerten der einzelnen Stoffe.

3. Die Maxima des Wassers, Harnstoffs und der Salze sind bei längerem Verhalten des Harns geringer.

4. Diejenigen Harnbestandteile, die, absolut und relativ genommen, besonders stark am animalischen Stoffwechsel beteiligt sind, zeigen die größte Resorption; das Wasser am meisten, der Harnstoff am geringsten.

5. Bei längerem Verhalten des Harns zeigt sich eine geringere Menge von Harnbestandteilen im Harn.

Diese Tatsachen finden ihre Erklärung in dem Auftreten von Fieber bei länger andauernder kompletter und inkompletter Harnverhaltung, ohne daß eine andere Ursache als Resorption des Harns angenommen werden kann. Daß ammoniakalischer Harn leichter resorbiert wird, ergibt sich aus der Veränderung des ganzen Organismus, die rasch nach dem Alkalischwerden des Harns erfolgt, wobei die Kranken ein Bild annehmen, das man mit dem Namen Ammoniämie bezeichnet (gelbe Hautfarbe; trockene Haut; mattglasige Augen bei trockener Bindehaut des Auges; trockene, rissige, mit schmutzigen Fetzen belegte oder schmierige Zunge; heisere, schwache Stimme; abwechselnd Diarrhoe oder Stuhlverstopfung; unstillbarer Durst; Hinfälligkeit; Temperatur häufig unter dem Normalen) und wie es Billroth durch seine Versuche mit Einspritzung von Ammoniak in die Venen von Tieren gezeigt hat; im Gegensatz zu dem Bilde, wie wir es bei Urämie sehen (mit gerötetem Gesicht, glänzenden Augen, feuchter Bindehaut; an der Haut die Zeichen einer lebhafteren Blutbewegung bei kräftigem, vermehrtem Puls; mit geröteter, feuchter Zunge; meist mit großer Erregung der Kranken).

Es läßt sich dies, wie Verfasser vielfach Gelegenheit hatte, leicht beobachten. Solange der Harn in der Blase sauer bleibt, findet man die zuletzt angegebenen Erscheinungen; mit dem Alkalischwerden treten die ersteren auf. Oder der Harn ist ammoniakalisch mit den entsprechenden Erscheinungen und es gesellt sich eine akute Nephritis mit saurem Harn hinzu, so fühlen sich die Kranken scheinbar besser und sind trotz des bestehenden Fiebers lebhafter. Dieser Wechsel läßt sich bei ein und demselben Individuum mehrfach beobachten.

**Die Intoxikation als Ursache des Fiebers steht daher außer Zweifel bei der mangelhaften Ausscheidung der Niere und Resorption des Harns von der Blase, dem erweiterten Harnleiter und dem Nierenbecken aus bei Harnverhaltung.** Was die Resorption von der Wunde aus betrifft, so kann sie nicht geleugnet werden; es ist aber immerhin notwendig, an den Einfluß der Nerven zu denken, wenn man nicht annehmen will, daß schon die geringste Menge des von der Wunde (z. B. Erosionen der Schleimhaut der Harnröhre, Blase) aufgenommenen Harns hinreicht, Fieber zu erzeugen. Erklärlich ist es bei Resorption infizierten Harns.

## Infektion.

Die Infektion bildet nach den jetzigen Anschauungen die Hauptursache des Urethralfiebers. Nach einzelnen Anfängen (Reid) hat diese Theorie ihre vorzügliche Ausbildung durch Guyon und seine Schüler Hallé, Albarran, Malherbe usw. erfahren.

Schuh (Wien) behauptete schon 1838, daß die Aufnahme reinen Eiters nicht die Pyämie bedinge, sondern daß letztere durch Überführen von Zersetzungsprodukten in das Blut entstehe, weil durch das Vorhandensein einer größeren Menge von Leukozyten die Erscheinungen der Pyämie nicht erklärt werden können. Ist die Menge ganz unbedeutend, so wird der Stimulus des Blutes auf das Nervensystem verändert und letzteres auf eine Weise erschüttert, daß die Empfindung des Frostes entsteht. Bald nach der Entdeckung Pasteurs folgte eine Reihe von Mitteilungen, die sich mit dem Einflusse gewisser Elemente auf den Harn und die Harnwege beschäftigten. Traube (1864) teilte seine klinischen Erfahrungen über den Einfluß von Keimen auf die Beschaffenheit des Harns mit, die von Niemeyer bestätigt wurden. Durch das Aufsteigen der Keime zur Niere bedingen sie bakterielle Abszesse. Dieselbe Anschauung hatten Klebs (1868), Waldeyer und Virchow (1870). Wesentlich erweitert wurde diese Anschauung von Lancereaux (1876), der zeigte, wie die Vibrionen des Harns allmählich von der Blase bis zu den Nieren aufsteigen und dort parasitäre Abszesse erzeugen (Guyon). Im selben Jahre wählte Pasteur dafür den Ausdruck: Infection urinaire. Hierauf folgten die epochemachenden Arbeiten der französischen

Schule. Von jetzt ab ging man auf die Spezifizierungen der das Urethralfieber veranlassenden Organismen über. Leube und Graser (1885) fanden in dem ammoniakalisch gewordenen Harn 30 verschiedene Organismen, die zur Umsetzung des Harns beitragen sollten, und zwar nicht bloß ein einziges Bacterium. Schon Treitz hatte darauf hingewiesen, daß gewisse Produkte der Blase auf diese Zersetzung des Harns Einfluß nehmen.

Cornil-Babés (1885) fanden bei eitriger Nephritis Mikrokokken als Ursache der Eiterung, und Cornil-Doyen ebensolche Organismen bei aszendierender Nephritis. Doyen (1886) fand den Streptococcus pyogenes neben einem Bacillus liquefaciens in einem Nierenabszeß. Kraske (1887) erwähnt das Vorhandensein von Staphylococcus pyogenes aureus in einer Nephritis infectiosa. Lustgarten-Mannaberg erwähnen einen Streptococcus bei akutem Morbus Brightii. Limbeck machte auf die Vielgestaltigkeit des Micrococcus ureae bei dessen Kultur aufmerksam (Guyon). Schon vor 1885 hatten einzelne Beobachter Bakterien im Harn gefunden: Schüller (1877); Nycamp (1879) in den Harnkanälchen bei aufsteigender Nephritis; Aufrecht (1881) Micrococcus unter gleichen Verhältnissen; Steven ebenso.

Die folgenden Arbeiter beschäftigten sich speziell mit dem Einflusse dieser Organismen auf die Harnvergiftung und das Harnfieber. Clado fand (1887) ein stäbchenförmiges Bacterium septicum vesicae, das Bouchard schon früher beschrieben hatte (Guyon). Hallé (1887) stellte die allgemeine Infektion des Organismus fest. Hallé-Albarran (1888) beschrieben nach 50 Beobachtungen bei Guyon die allgemeinen und lokalen Erscheinungen des Harnfiebers; in gleicher Weise Krogius. Weitere Beiträge lieferten Rovsing, Max Melchior. Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, daß neben Streptococcus pyogenes Proteus Hauser, Diplococcus ureae, Staphylococcus ureae liquefaciens, Streptobacillus das Bacterium coli commune der Mikroorganismus ist, der bei der Harninfektion beobachtet wird. Formen von Mikroben, die neben Bacterium coli vorkommen, sind Ausnahmen, bedingen aber auch an sich Infektion. Auch in anderen Ländern wurden dieselben Erfahrungen gemacht: von Denys, Morelle, Krogius, Barlow, Schmidt und Aschoff, Renault und Achard, Reblaub, Schnitzler. Es ergab sich aus allen diesen Beobachtungen, daß das Bacterium pyogenes identisch ist mit dem Bacterium coli.

Für die Infektion durch Mikroorganismen sprachen sich auch aus: Debuc: Nur die Mikroben bedingen Intoxikation und Fieber nach Aufsaugung von der Blase aus; Jochmann und Strümpell: In den meisten Fällen von Urethralfieber erfolgt der Eintritt der Bakterien in das Blut nicht von einem Abszeß in der Umgebung aus, sondern von den kleinsten Schleimhautdefekten und Einrissen, besonders des peripheren Teiles der Harnröhre, von der Blase; Bertelsmann und Mau (1889): Das Urethralfieber ist bedingt durch das Eindringen von Bakterien aus der Blase und Harnröhre in das Blut, wobei sie sich manchmal im Blute nachweisen lassen, aber auch manchmal spurlos im Blute verschwinden können. Leichte Fälle von Urethralfieber entstehen vielleicht durch das Eindringen von nicht pathogenen Keimen. In welcher Weise die Intoxikation durch den Harn erfolgt, kann derzeit nicht entschieden werden. Wäre das Urethralfieber durch nervösen Einfluß vermittelt, so müßte es sogleich nach dem Eingriff eintreten, und nicht nach 2—3 Stunden. Reid: Die Ursache der Reflexerscheinungen ist die Aufsaugung von Mikroorganismen von der Harnröhre aus. Simonds fand das Bacterium coli zuerst nach Infektion von den Harnwegen aus (bei einer Sektion). Die Infektionen sind aber meist durch die Toxine, selten durch Überschwemmung des Blutes mit Bakterien bedingt, und Kolisepsis kommt am häufigsten durch Infektion von den Harnwegen aus vor. De Gennes und Hartmann (1888) wiesen auf die Bedeutung des Bacterium coli beim Harnfieber hin, und nach ihnen scheint der Typus des Kolifiebers ein intermittierender zu sein. Schüttelfröste fanden sich mehr bei dem unterbrochenen, als bei dem kontinuierlich-intermittierenden Fieber vor. Ebenso Achard-Hartmann. Buchard leitet die Infektion vom Zurückhalten der Toxine im Harn ab. Benoit fand das Bacterium coli bei chronischer Cystitis. Nach Velleggi-Schmidt ist dieses die Ursache der Erkrankungen der Harnwege. Zülzer: Die Wirkung der Bakterien wird durch das Nervensystem begünstigt. Otis: Fieber 3—4 Stunden nach der Harnentleerung spricht für einen septischen Prozeß und nicht für Nerveneinfluß. Derome weist auf die im Harn vorhandenen Verdauungsfermente hin. Tuffier und Albarran beobachteten in 9 Fällen von Periurethritis urin. Bacterium pyogenes. Lenhartz: Die Ursache des Fiebers ist der Staphylococcus, zumeist bei Beschädigungen der Harnröhre.

Guyon drückte sich über die Infektion und ihr Verhältnis zur Intoxikation in folgender Weise aus: Infektion und Intoxikation sind verschiedene Dinge; sie können sich aber vereinigen und sind dann sehr gefährlich. Erstere ist die Einführung von septischen Stoffen von außen in das Blut; letztere ist die mangelhafte Ausscheidung der im Blute kreisenden schädlichen Stoffe (mangelhafte Reinigung des Blutes bei abnormer Funktion der Niere). Die Infektion ist die Hauptsache; die Intoxikation kommt in zweiter Reihe, wobei schon geringfügige Umstände die Ausscheidung stören können. Harnstörungen mit Intoxikation begünstigen die Infektion durch Erhöhung der Rezeptivität. Bezüglich der Bedeutung steht die Intoxikation der Infektion nicht nach. Die Intoxikation gehört der Medizin, die Infektion der Chirurgie; beide vereint geben die Harnvergiftung.

Die Intoxikation kann nicht allein auf Resorption des Harns beruhen, da eine in 52 Stunden entleerte Harnmenge erst imstande ist, tödliche Erscheinungen hervorzurufen; nur septische Stoffe bedingen eine Infektion. Direkt in die Venen eingespritzter Harn erzeugt leicht Intoxikation, schwerer bei Einbringung des Harns in das Zellgewebe; aber nur bei infiziertem Harn. Eine je größere Menge eingespritzt wird, um so geringer ist die Gefahr der Intoxikation (Gosselin) durch die eintretende Polyurie und die Ausscheidung durch die Niere, womit übereinstimmt, daß der Harn bei Polyurie weniger toxisch ist. Die Toxität des Harns nimmt ab bei der Asepsis des Darmes, der, je weniger die Niere ausscheidet, um so mehr zum Ersatze für die Niere ausscheiden muß. Die Infektion erfolgt durch Resorption und mangelhafte Ausscheidung von Keimen (Mikroorganismen) und deren Stoffwechselprodukten durch die Nieren. Die mangelhafte Ausscheidung bedingt Steigerung der Erscheinungen.

Intoxikation ist gleich der Urämie und ist die Gesamtwirkung von komplizierten toxischen Agentien, bzw. die Wirkung aller Substanzen des Harns. Der Harnstoff, lange Zeit als alleinige Ursache der Urämie angesehen, ist jetzt verlassen; da er zugleich diuretisch wirkt, kann er durch die Polyurie die Toxität des Harns herabsetzen. Buchard hat sechs toxisch wirkende Substanzen im Harn angenommen. Sie wirken 1. diuretisch (Harnstoff), 2. narkotisch, 3. schweißtreibend, 4. die Pupillen zusammenziehend, 5. die Temperatur herabsetzend, 6. Konvulsionen erzeugend [eine organische und eine mineralische (Soda)]. In die Venen eingespritzter Harn erzeugt die bekannten Symptome: enge Pupille (erstes Zeichen nach Buchard), Beschleunigung der Atmung, Diarrhoe, Hypothermie (Herabsetzung der Temperatur besonders durch Soda, Harnstoff und färbende Substanzen). Eiweiß tritt bei infiziertem Harn auf; Abnahme der Korneal- und Palpepralreflexe. Zerebrale Erscheinungen fehlen bei Harnkranken (nicht ausnahmslos. Englisch); dagegen sind die gastrischen Erscheinungen ausgeprägt. Das sog. Asthma uraemicum erklärt Lancereaux als direkte Reizung des Respirationszentrums durch nicht zur Ausscheidung gelangte toxische Substanzen. Oppression fehlt und ist nur der Infektion eigentümlich. Die Intoxikation hat auch Temperatursteigerung, meist aber -verminderung, besonders vor dem Tode. Ein nicht Hebenkönnen des Thorax ist ein Zeichen der Urämie (Guyon). Beruht die Urämie auf Unzulänglichkeit der Niere, so sind die Erscheinungen folgende:

a) Zerebrale: 1. komatöse, meist bei Erwachsenen; 2. apoplektiforme: 3. Coma mit Kontraktion der Pupillen, lokale Paraplegie, Hemiplegie mit erhöhter Temperatur, Epilepsie. Die Sektionen haben Gehirnödem und Hämorrhagien ergeben.

b) Konvulsive, meist bei Kindern mit heftigem Kopfschmerz, Schwindel, spasmodischen Zusammenziehungen der Glieder, oft gleich der Epilepsie.

c) Delirante: bei Erwachsenen, stille Delirien bis zur Manie und Sinnesabwesenheit, Schlaflosigkeit, Halluzinationen, Melancholie bis zum Selbstmord. (Dauern oft sehr lange.)

b und c finden sich nicht bei Harnkranken.

d) Dyspnoische: 1. einfache Dyspnoe mit Beschleunigung und Änderung der Atembewegungen bei der geringsten Bewegung oder beim Gehen; 2. paroxysmenweise, gleich dem Stokes-Cheyneschen Phänomen mit Störungen an den Pupillen und zerebralen Erscheinungen; 3. die spasmodische Form gleich dem Asthma. Die urämische Dyspnoe kann ohne auskultatorische Erscheinungen bestehen; beim Harnfieber treten die Lungenerscheinungen nur als Bronchitis bei den infektiösen Formen hervor.

e) Gastro-intestinale vom Munde, Magen und Dünndarm aus und gleichen denen bei der Infektion als: Übelkeiten (nicht immer); Erbrechen, plötzlich ohne Vorläufer und Anstrengung oft mit Aufhören des Kopfschmerzes. Das Auftreten der Infektion ist entweder:

α) spontan, nur beim Weibe wegen der Weite der Harnröhre und der naheliegenden, viele Mikroorganismen enthaltenden Scheide. Bei Männern nur mit Störungen der Harnentleerung oder bei Entzündung der Harnröhre;

β) hervorgerufen durch Einspritzungen und Instrumente. Albarran unterscheidet: 1. die spontane (selten), 2. aszendente von der Blase aus, 3. die deszendente durch das Blut, und 4. die akzidentelle Infektion. Die Eintrittstellen sind alle Teile der Harnwege. Bei der spontanen Infektion sind die Blase, der Harnleiter und das Nierenbecken ausgedehnt. Bertelsmann-Mau: Die Infektion erfolgt aus Abszessen und direkt aus dem Harn. In die Urethra erfolgt das Eindringen der Bakterien beim Harnlassen infolge des Druckes. Nach Lochmann, der zuerst angegeben hat, daß auch der vordere Teil der Harnröhre von Mikroorganismen bewohnt ist, muß man annehmen, daß nur von dort aus der Staphylococcus infiziert; das Bacterium coli von allen Stellen der Harnwege. Nach Guyon ist das Bacterium coli der Haupterreger der Infektion. Aber alle Mikroorganismen des septischen Harns können Entzündung und Eiterung im Zellgewebe und in den Harnorganen hervorrufen. Ihre Wirkung ist direkt; nicht durch Zersetzung des Harns, wenn auch alle Mikroben, welche den Harn zersetzen, Eiterung hervorrufen können.

Nach Krogius sind die vorzüglichsten Infektionserreger: 1. ein Bacillus non liquefaciens, 2. ein Bacillus liquefaciens, 3. ein Staphylococcus pyogenes aureus, 4. der Gonococcus Neisser, 5. ein Micrococcus liquefaciens. Nach Melchior: das Bacterium coli commune, Streptococcus pyogenes, Proteus Neisser, Bacillus Kochii, Diplococcus ureae, Staphylococcus ureae liquefaciens, Streptococcus anthracoides. Nach Hallé-Albarran: Bacterium coli, Bacillus liquefaciens, Streptococcus und andere Eitererreger. Staphylococcus aureus und Streptococcus geben bald das Bild der Pyaemie mit Metastasen oder Infektion mit hoher Temperatur ohne „Metastasen". Periurethrale und periprostatische Phlebitis (Guyon) oder Aufspeicherung der Mikroben in der Niere mit Nephritis und Abszessen sind Ausgang der deszendirenden Infektion. Es wird zugleich eine besondere Empfänglichkeit der Individuen und der Organe vorausgesetzt (Rezeptivität). Bei normaler Harnröhre konnte Guyon mit aseptischen Instrumenten nie Fieber erzeugen, und normaler Harn ist aseptisch; wird er aber septisch, so wird er gefährlich; hauptsächlich durch die ammoniakalische Umwandlung. Übrigens gibt es Individuen, die gegen die Infektion immun sind.

Einen besonderen Fortschritt in der Lehre des Urethralfiebers machte die Untersuchung des Blutes und der Sekrete auf das Vorhandensein von Bazillen im Blute teils vor, teils nach Eingriffen und nach dem Tode, wie diese Untersuchung bei anderen Infektionen seit langem in Anwendung ist. Insbesondere war es **Lenhartz**, der sich des Genaueren auch beim Urethralfieber damit beschäftigte. Seine Erfahrungen über die Infektionskrankheiten (**Nothnagels** Handbuch der Medizin) stimmen mit den Beobachtungen der französischen Schule überein, und wir finden bei ihm alles angeführt, was sich auch auf das Urethralfieber bezieht. Auffallend ist das häufige Vorkommen der Endocarditis und des Streptococcus und Staphylococcus und des Bacterium coli als Ursache derselben. Seine Erfahrungen lassen sich bezüglich der Infektionen im allgemeinen in folgendem zusammenfassen, und wir finden darin zugleich eine Darstellung des Urethralfiebers!

1. Aus den bisherigen Untersuchungen muß man mit einer gewissen Sicherheit 2 Gruppen von Giftkörpern unterscheiden: 1. die Toxalbumine als Abkömmlinge der Eiweißstoffe und 2. Bakterienproteine (Plasmine), enthaltend Albumin und Albuminosen, äußerst giftig. Im lebenden Körper geht die scharfe Trennung der Körper nicht an, weil sie beim ständigen Entstehen und Vergehen der Bakterien dort Nährstoffe in sich aufnehmen und verändert wieder ausscheiden. (**Krehl** und **Friedrich**.)

2. Die Folge der Einwanderung und Vermehrung der Bakterien ist zunächst eine lokale Störung, teils durch den mechanischen Reiz derselben, teils chemisch durch die Lösung des Giftkörpers, durch Einwanderung von Leukozyten, wodurch der Zugang zu den Lymphbahnen wallartig verlegt wird, ein wesentlicher Heilungsvorgang. Neben der örtlichen Leukozytose ist zugleich eine seröse Exsudation vorhanden.

3. Die Leukozytenansammlung ist unmittelbare Folge der chemischen Reizwirkung der bakteriellen Toxine; ebenso die seröse Exsudation.

4. Die nächste Schutzwehr gegen die Infektion ist die Anschwellung der Lymphbahnen und Lymphdrüsen.

5. „Das Hineingelangen von lebenden Keimen in das Blut bedingt keineswegs immer die Infektion desselben, da das lebende Blut oft lebhafte bakterizide Eigenschaften entfaltet und die eingedrungenen Keime vernichtet“ bei ausgesprochener Hyperleukozytose.

6. Lebende Keime sind im Blute nachweisbar bei starker Vermehrung, bei Septikämie (Bakteriämie **Tavel**, Toxiämie **Lenhartz**). Je stärker die Vermehrung der Bakterien im Blute, um so schwerer die Intoxikationserscheinungen, umsomehr der stürmische, meist tödliche Verlauf.

7. „Es können aber schwere toxische Zustände auch dann eintreten, wenn der Nachweis von lebenden Keimen in die Blutbahn (wenigstens während des Lebens) nicht gelingt, also nur mit der Resorption der Giftkörper von der Stelle der primären Infektion gerechnet werden muß.“

8. Bei weniger stürmischem Verlaufe kommt es zu metastatischen Eiterungen durch Ablagerung größerer Häufchen, mit den Blutkörperchen verklebten Bakterien an geeigneten Stellen (Embolie und Thrombose) oder durch eitrigen Zerfall an Thrombosen (Pyämie).

9. Fieber ist in den meisten Fällen septischer Infektion eine Störung im

Gange der Eigenwärme infolge der durch die Bakteriengifte erzeugten Beschädigung der nervösen, wärmer pulsierenden Zentralorgane, erwiesen durch die Impfungen von Streptococcus auf Geschwülste zur Heilung derselben (Fehleisen, Petruschky); Fändrich mit abgetöteten Streptokokkenkulturen.

10. Bezüglich der Natur der fiebererregenden Substanzen scheint es, daß es sich um Eiweißkörper und Albuminosen handelt. Doch ist die Frage noch nicht gelöst.

11. Neben der bisherigen Beobachtung der Kreislauforgane haben neuere Untersuchungen den Einfluß auf das vasomotorische Nervensystem ergeben (Beschädigungen desselben (Romberg, Praessler). Reinkulturen von Diphtheriebacillus, Bacillus pyocyaneus und Pneumokokken rufen eine Lähmung des vasomotorischen Zentrums im verlängerten Marke hervor, die klinisch von den Zeichen der Herzschwäche begleitet ist. Eine sensible Reizung der Haut und Schleimhaut ruft eine Erregung desselben Zentrums in der Oblongata hervor.

12. Fäulnisbakterien (Saprophyten) können nach einigen Beobachtern wirkliche Bakteriämie mit tödlichem Ausgange erzeugen, was von anderen geleugnet wird. Die Wirkung ist das Bild der fauligen, putriden Infektion (eigentliche Septikämie.)

13. Der schädliche Einfluß der Bakterien wird durch das Zusammenwirken mehrerer Arten wesentlich gesteigert; die Mischinfektion ist prognostisch ungünstiger.

14. Lenhartz faßt nach Ausscheidung der Worte Septikämie und Pyämie unter der gemeinsamen Bezeichnung „Sepsis“ alle durch Eiterkokken und andere gleichwertige Bakterien hervorgerufenen Allgemeinerkrankungen zusammen; alle durch Fäulnisbakterien bedingten Erkrankungen unter dem Sammelnamen „Saprämie“. Ferner bezeichnet er die durch das Zusammenwirken von pyogenen und Fäulnisbakterien entstandenen Allgemeinerkrankungen als saprämische Sepsis.

Ergebnisse der Blutuntersuchung:

1. Im Leben wurden in der Hälfte der Fälle nach dem Tode 5 % Keime im Blute gefunden. Wahrscheinlich werden in allen Fällen septischer Erkrankung Keime in das Blut übergeführt. Ist der Widerstand des Körpers und die bakterizide Kraft des Blutes ungebrochen, so wird ihre Vernichtung oder Ausscheidung derart erreicht, daß man in der Mehrzahl der Fälle keine Keime nachweisen kann. Erst gegen das Ende des Lebens, mit Aufhebung der Wehrkraft des Blutes und der Zellen tritt eine Vermehrung der Keime ein (Neisser, v. Eiselsberg).

2. Nach Lenhartz eignen Erfahrungen über die Vermehrung der Keime nach dem Tode gibt es Fälle, wo der Nachweis, selbst nach dem Tode nicht gelingt. In diesen Fällen von negativer Blutkultur im Leben und nach dem Tode sind pathogene Keime entweder gar nicht oder mit den gegenwärtigen Mitteln in ihrer Spärlichkeit nicht nachweisbar in das Blut übergetreten; der Tod also eine Folge von Toxämie.

3. Im Leichenblute septisch Verstorbener lassen sich Streptokokken und Staphylokokken am häufigsten nachweisen.

4. Die Eintrittspforten der Mikroorganismen sind: äußere Haut, die Schleimhaut, besonders des Mundes und Rachens. Von ersterer selbst bei kleinsten Verletzungen und Ulzerationen der Staphylococcus, weniger der Streptococcus; bei der Rachenschleimhaut umgekehrt. Von der Nase; vom Ohre; von den Atmungswegen; der Schleimhaut des Darmes und der Gallenwege (vorzüglich Bacterium coli); von der Schleimhaut der Harnwege und der weiblichen Genitalien erfolgt dieser Eintritt.

5. Von den Harnwegen spontan, von den oberen Harnwegen, Pyelitis calculosa oder nach äußeren Eingriffen an den unteren Harnwegen, bei ersteren das Bacterium coli, bei letzteren der Staphylococcus, jedoch ohne bestimmte Regel.

6. Die Infektion ist eine endogene (autogene) von Bakterien, die überhaupt im Körper bestehen und pathogene Wirkungen annehmen, oder eine ektogene durch Bakterien, die bisher mit dem Körper nicht in Berührung gestanden (heterogene Infektion).

7. Die Erscheinungen der Blutvergiftung sind teilweise solche, die dem Bilde des Typhus entsprechen würden. In anderen überwiegen die zerebralen Erscheinungen ähnlich einer Meningitis. Die vorzüglichsten Veränderungen fanden sich an Knochen, Muskeln und Gelenken mit örtlichen Entzündungserscheinungen; bei Gelenken oft ohne nennenswerten Erguß in dieselben; oder es kann die eitrige Gelenkentzündung das einzige Zeichen der Sepsis sein (siehe Urethralfieber des Verfassers). Ebenso kann das Muskelsystem der ausschließliche Sitz der Metastasen sein, oder purulentes (oft symmetrisches) Ödem.

8. An der Haut als rote Flecken über den entzündeten Gelenken, Erytheme meist am Rumpfe und an den Extremitäten; roseolaartige, urtikariaartige Flecken oder in der Form des Erythema nodosum; punktförmige oder ausgedehnte Blutungen, aber meist erst gegen Ende des Lebens, am Rumpfe, an den Armen, Beinen, beiden Gesichtshälften, Ohrmuscheln und der Nasenspitze, besonders stark ergriffen, ähnlich der hämorrhagischen Variola, einzeln oder zusammenfließend; purpuraartig, petechienartig. Die Hautblutungen kommen bei septischen Erkrankungen fast in der Hälfte der septischen Intoxikationen vor (**Lenhartz**). Seltener sind Bläschen, Pusteln oder pemphigusähnliche Eruptionen (am häufigsten bei Staphylokokkenmykose); ferner ziemlich dichtstehende Hautblutungen mit einem zentralen Eiterbläschen; selten ein pockenähnliches Exanthem (**Unna**); Herpes labialis.

9. An den Schleimhäuten selten Blutungen (Conjunctiva, Mund- und Rachenschleimhaut). Die daselbst vorkommenden Veränderungen sind meist primär, und von ihnen geht die Infektion aus. Am Magen-Darmkanal am häufigsten die toxische Gastroenteritis mit Diarrhoe; in chronischen Fällen die Verdauungsstörungen.

10. Am Gehirn und Rückenmark sind solche Störungen, die von örtlichen

Erkrankungen derselben ausgehen, als: Nackenstarre, besonders halbseitige Krämpfe und Lähmungen. Nicht immer bietet das Gehirn die Erklärung der Erscheinungen, in der Regel handelt es sich um embolische Erweichungsherde oder Abszesse. Selten Hemiplegie.

11. Das Auge ist bei den septischen Erkrankungen am meisten ergriffen, selbst bis zu seiner Vernichtung durch entzündliche Vorgänge: Netzhautblutungen, oft erst vor dem Tode eintretend; weiße Flecke als septische Retinitis; selten Panophthalmie, selbst doppelseitig; Entzündungen der Papille, meist beginnend mit Iridocyclitis oder Chorioiditis.

12. Von seiten der oberen Luftwege: Entzündung der Kehlkopfschleimhaut, eitrige Perichondritis mit Stenose, Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Dyspnoe, Lungenabszesse, Pleuritis.

13. Die Kreislaufsorgane erkranken häufiger als die Atmungsorgane: Steigen und Fallen des Pulses mit der Temperatur, wobei um so schneller eine Beschleunigung des Pulses folgt, je stärker die Infektion ist; Arrhythmie, besonders beim Aufsetzen, und mit ihr eine Erweiterung des Herzens: Endocarditis mit den entsprechenden Geräuschen, die aber auch vollständig fehlen können; Herzmuskelstörungen durch degenerative Prozesse oder Abszesse.

14. Die Leber zeigt Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit mit fühlbarem, selbst hörbarem Geräusch.

15. Die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle vergrößert, fühlbar und druckempfindlich.

16. An den Nieren finden sich die schwersten Formen der Nephritis, die aber oft erst bei den Sektionen gefunden werden: vereiterte Infarkte, wobei der Harn klar, reichlich und ohne Eiweiß bleibt; erst in den letzten Lebenstagen tritt oft Albuminurie mit Epithelzylindern im Harn auf.

17. Das Fieber. Der Temperatursteigerung geht oft ein kurzer Abfall voraus; dieses auch, wenn die Sepsis bei schon fiebernden Kranken einsetzt; meist Andauer des Fiebers mit intermittierendem oder remittierendem Typus; dem mit Frost einsetzenden jähen Anstieg der Temperatur folgt oft ein schneller, mit Schweiß einhergehender Abfall: beide obige Arten können in eine continua übergehen. Bei der reinen Streptokokkensepsis besteht die Neigung zu einer unregelmäßigen intermittierenden Temperatur mit Unterbrechungen von remittierender oder kontinuierlicher Temperatursteigerung. Die reine Febris continua weist auf eine schwere Streptokokkensepsis hin (Lenhartz). Staphylokokkensepsis ist in der Regel von remittierendem oder kontinuierlichem Fieber begleitet; aber auch mit rein intermittierender Temperatur. Bacterium coli-Sepsis und Gonokokkensepsis verlaufen meist mit intermittierender Temperatur.

Begleiterscheinungen des Fiebers: Schüttelfröste, sich um so öfter wiederholend, je schwerer die Infektion ist; selbst mehrere Male an einem Tage und bis zu 85 Schüttelfrösten (Lenhartz) während der Krankheitsdauer. Der folgende Temperaturanstieg muß nicht immer ein hoher sein. Bei den Schüttelfrösten lassen sich im Blute immer nur Keime nachweisen, die, wenn sie fehlen, nur in geringer Menge angeschwemmt wurden oder nur durch ihre Toxine zur Geltung kamen.

Subfebrile Temperaturen sind bei schwerer Intoxikation vorhanden: bei Shockwirkung oder großer Schwäche; bei Eintritt einer fieberlosen Pause: nach sehr hohem Fieber kurz vor dem Tode.

18. Veränderungen des Blutes sind: Abnahme der roten und Vermehrung der weißen Blutkörperchen (regelmäßiger), selbst mit dem Bilde einer progressiven perniziösen Anämie. Verminderung der roten Blutkörperchen bei Saprämie bei anämischen Individuen (von Gärtner experimentell nachgewiesen). Änderung der Konzentration des Blutes.

Eine Reihe von Beobachtern hat sich neben Lenhartz mit der Spezialuntersuchung befaßt: Sittmann, Hitschmann und Michel, Bertelsmann und Mau, Jochmann, deren Krankengeschichten hier in Kürze mitgeteilt werden sollen.

Sittmann (1894). Mann, 51 Jahre alt. Vor 14 Tagen Schlingbeschwerden. Bei der Aufnahme Benommenheit und leichte Delirien, hohes Fieber, Sclera einen Stich ins Gelbliche. Lunge und Herz nichts Besonderes; Leber härter, größer. Milztumor. Harn trübe, braunrot; Albumen in Spuren: viel Leukozyten, einzelne hyaline Zylinder. Mehrere flüssige, gallige Stühle. Zunge gerötet. Schlund grau belegt. Keine Schüttelfröste. Auftreten von Otitis media mit Perforation des Trommelfelles. Husten; schleimig-eitriger, blutiger Auswurf. Vermehrung des Eiweißes im Harn: Hämaturie; Zylinder mit Erythro- und Leukozyten. Am letzten Tage auf der Haut zahlreiche kleinste Petechien. Tod am 20. Tage der Krankheit.

Leichenbefund: Große Abszesse in der linken Niere mit Perinephritis. Embolischer Abszeß im rechten Oberlappen der rechten Lunge, in einem Papillarmuskel der Mitralklappe und an der Hinterwand der Herzspitze. Infektiöser Milztumor. Abszesse in der linken Tonsille.

Blut am Tage der Aufnahme: zwölf Staphylokokkenkolonien. Blut 2 Stunden vor dem Tode: ebenso Staphylococcus pyogenes aureus, aber nicht vermehrt. Ebenso Staphylococcus in drei Untersuchungen der Tonsille.

Hitschmann-Michel (1896). Mann, 53 Jahre alt. Im 18. Lebensjahre ein Geschwür am Penis, sonst gesund, keine erbliche Anlage. Vor mehreren Jahren Gonorrhoe mit folgenden dauernden Harnbeschwerden: deutliche Erscheinungen einer Verengerung. Seit einem Jahre Gefühl von Mattigkeit und abgestumpftes Gefühl in den Füßen. Seit 3 Monaten Herzklopfen, Atemnot.

Status: Der Kranke kräftig. Haut blaß. Die sichtbaren Schleimhäute livid. Radialis rigid, geschlängelt. Puls 112. Temperatur 36.5°. Pupillen ungleich weit, träge: Conjunctivitis. Am Halse starke Pulsation. Brustkorb gut gewölbt, unterhalb der linken Mammilla eingesunken. Lunge gut beweglich, vesikuläres Atmen. Herz etwas vergrößert: über der Herzspitze ein dumpfer Ton, leises systolisches Geräusch; über dem Sternum und der Aorta ein abnormer erster Ton; ein lautes blasendes Geräusch in der Diastole. Leber und Milz nicht vergrößert. Harnröhre für Nr. 21 (Charr.) durchgängig; Strictura partis posterioris urethrae; das Sondieren sehr schmerzhaft. Harn ohne pathologische Bestandteile.

Vom 22. September bis 6. Oktober wird die Verengerung bis Nr. 22 (Charr.) erweitert (Dittel). Temperatur 36,5°. Puls 66. An der Aorta der zweite klingende Ton in ein blasendes Geräusch übergegangen.

6. X. 1895. Katheterismus am Abend. Einige Stunden darauf Schüttelfrost bei 39,5° C Temp.

Im Froste 5 ccm Blut der Vene entnommen. Kulturen ergeben in einer Petrischen Schale am Rande vereinzelte Kolonien von Stäbchen (nicht näher bestimmt) als Verunreinigung.

7. X. Morgens 39,5° C, Puls 70, Resp. 20; an der Herzspitze ein systolisches, ein leicht blasendes diastolisches Geräusch. Abends 37,5°.

8. bis 10. X. Fieberfrei. Über der Mitte des Sternums zum erstenmal ein sägendes, lautes systolisches Geräusch.

11. X. Morgens 36,5°; nachmittags Schüttelfrost, 39,5°.

12. X. Morgens 37,5°; nachmittags Schüttelfrost, 39,8°. Leukozyten auffallend vermehrt.

13. X. Morgens 39,5°; abends 36,4°.

14. X. Morgens 38,5°; abends 36,2°.

15. X. Morgens 37,1°. Geräusche an allen Klappen und Öffnungen des Herzens, blasend, rauh. Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Icterus der Conjunctiva.

16. bis 19. X. Fieberfrei. Kein Eiweiß im Harn. An der Conjunctiva beiderseits Ekchymosen. Zunge trocken. Schmerz in beiden Ellbogengelenken.

20. X. Morgens 36,5°. Ausgebreitete Blutungen an der Haut, besonders am Abdomen; am Thorax stecknadelkopfgroße Blutaustritte. Abends 38,5°.

21. X. Morgens 36,7°. Puls arrhythmisch. Blutaustritte über den ganzen Körper. Herz gleich. Abends 38,3°, Brechdurchfall.

22. X. Morgens 39°; Puls doppelschlägig; Sensorium benommen. Abends 38,7°; starke Somnolenz; Zunge trocken; starke Diarrhoe.

23. X. Tod.

Sektion. Endocarditis ulcerosa valvulae dextrae et posterioris; Aortae cum perforatione harum valvularum et ruptura aortae in sinibus, valsalvarum subsequente aneurismato spurio in ventriculum et atrium dextrum perforatum. Endocarditis verrucosa valvulae bicuspidalis et tricuspidalis. Infarctus haemorrhagicus lobi inferioris pulmonis dext. ex embolia: infarctus anaemici lienis renumque ex embolia cum suppuratione ad peripheriam; haemorrhagiae pharyngis, laryngis, intestini, vesicae urinariae et cutis.

Die Leber vergrößert; Parenchym ziemlich blutreich, weicher, die azinöse Struktur undeutlich. Milz ziemlich stark vergrößert; Pulpa weich, auf Durchschnitten vorquellend; im Parenchym mehrere blaßgelbe, derbe, vorragende, keilförmige Herde, an der Peripherie zu eitern beginnend.

Die Nieren vergrößert, weich, schlaff. Die Rinde verbreitert, blaßgelb. Reichliche, gleichmäßig verteilte, stecknadelkopfgroße, rundliche, gelbgraue, eitrige, weiche, von einem schmalen roten Hofe umgebene Herde. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Harnleiter zeigen einzelne Blutpunkte. Harnblase verdickt mit blutig gefärbtem Harn und zahlreichen Blutaustritten.

Die Harnröhre mit Strictura partis membranaceae mit verdickter, kallöser Schleimhaut. Vor der Verengerung in der Pars pendula an der hinteren Wand der Harnröhre eine 2 mm im Durchmesser haltende Öffnung mit klaffenden, verdickten Rändern, 2 cm tief in das Corp. cavernosum führend. Das Gewebe in der Umgebung des Kanals blutig infundiert.

Die Auflagerungen im Herzen waren frisch.

Die Beobachter ziehen aus den bakteriologischen Befunden, die in allen Untersuchungen dasselbe Bacterium ergaben, das sie für das Bacterium coli commune halten, den Schluß, daß dieses als alleiniger Erreger aller Erscheinungen anzunehmen sei. Eine Einschränkung legen sich die Beobachter selbst auf, da sie bei der nachträglichen Untersuchung der Wand der Harnröhre drei Mikroorganismen fanden: kurze, plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden, wie das Bacterium coli an anderen Stellen; dann längere, breitere, fädenbildende Bazillen und Kokken, die zumeist zuzweit, seltener in Ketten gelagert waren, und die nach Gram gefärbt blieben.

Lenhartz (1901) beobachtete 7 Fälle von Endocarditis nach Eingriffen in die Harnwege mit Beschädigungen derselben (Erweiterungen von Verengerungen oder Katheterismus). In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Staphylokokkeninfektionen.

**1.** Mann, 22 Jahre alt. Mechanische Tripperbehandlung. Alter Aortenklappenfehler. Endocarditis. In fünf am Lebenden vorgenommenen Blutuntersuchungen immer Streptokokkenkolonien.

**2.** Junger Student. Quetschung des Mittelfleisches. Nach Wochen Schüttelfröste, im Verlaufe von 6 Wochen 7 mal, später täglich 1—2 mal mit Temperatursteigerung. Erscheinungen der Endocarditis an der Pulmonalis. Blutuntersuchung ergab Staphylokokken. Es folgte eine schwere Nephritis mit Hydrops, nach Aufhören der höheren Temperatur. Tod.

Endocarditis der Pulmonalklappe. Im Blut und in den Thromben Staphylokokken. Schwere Nephritis parenchymatosa. Blander Infarkt der Milz; ein kleiner vereiternder Infarkt in der Lunge. Auffallend war in diesem Falle die progressive Anämie.

**3.** Mann, 69 Jahre alt. Litt seit 4 Jahren an Beschwerden beim Wasserlassen und mußte vor 8 Tagen katheterisiert werden. Seit 4 Tagen schwer krank, seit einem Tage bewußtlos.

Status: Der Kranke gut gebaut und genährt; soporös; mäßige Nackenstarre. Temp. 39,2°; Puls 120; Respiration 42. Herz etwas verbreitert; systolisches Spitzenblasen. Milz fühlbar. Prostata stark vergrößert. Harn: geringer Eiweißgehalt, viele hyaline Zylinder und Epithelien. Einzelne Retinablutungen. Lumbalpunktion mit klarer Flüssigkeit. In den nächsten 24 Stunden zahlreiche kleine Hautblutungen, mit einem kleinen Eiterbläschen in der Mitte. Die Endphalangen einiger Finger zyanotisch, stellenweise blutig durchsetzt.

Sektion: Lunge frei von Herden. Herzfleisch braunrot, stark getrübt. Über dem Pericard des linken Ventrikels zahlreiche stecknadelkopfgroße, gelbe, eitrige Herde. Auf dem äußeren Mitralsegel sitzt beiderseits eine etwa einmarkstückgroße, $^1/_2$ cm dicke, nußfarbige Thrombenmasse. Milz sehr weich, dunkelbraunrot, keine Herde. Nieren granuliert, mit zahlreichen, mit einem roten Hofe umgebenen Eiterherden. Prostata mit zahlreichen kleinen Abszessen. Harnröhre in der Pars membranacea stark verengt. An beiden Netzhäuten zahlreiche Blutungen. Im intra vitam aus den Venen und post mortem aus dem Herzen entnommenen Blute ausschließlich Streptococcus pyogenes aureus in sehr großer Zahl.

**4.** Mann, 47 Jahre alt. Vor 24 Jahren Blennorrhoe. Vor 17 Jahren bereits wegen Striktur behandelt. Rezidiv, so daß der Harn nur tropfenweise abgeht. Am 2. Februar gelangte eine Bougie in dem häutigen Teile auf ein unüberwindliches Hindernis. In den nächsten Tagen folgte starkes Fieber. Am 9. Februar war der Kranke somnolent mit vereinzelten Blutungen an den Vorderarmen, am Rücken und (linsengroß) an der Bindehaut des linken Auges. Atmung stark beschleunigt. Im Harn vorwiegend Eiter, wenige rote Blutkörperchen. Die Blutuntersuchung ergibt massenhafte Kolonien von Staphylococcus pyogenes albus. Tod.

Sektion: Striktur des häutigen Teiles der Harnröhre, 2 cm lang, mit teilweise eingerissener oder zerstörter Schleimhaut. Endocarditis ulcerosa valv. mitralis. Das Herzfleisch fest, links in einem Papillarmuskel ein hanfkorngroßer, gelblicher Herd (embolischer Abszeß). Pericardium glatt. Linke Niere zahlreiche gelbe, kegelförmige Infarkte in der Rinde und vereinzelt miliare Herde. Nieren mit narbigen, geschrumpften Stellen. Milz vergrößert, einzelne Infarkte mit blutigem Hofe. Leber mit kleinen Abszessen, beiderseits punktförmige Blutungen mit gelblichem Zentrum.

**5.** Mann, 47 Jahre alt. Striktur des häutigen Teiles. Mehrmalige Versuche, eine Bougie einzuführen. Hohes Fieber durch 8 Tage. Seit 3 Tagen Somnolenz. Zahlreiche Blutungen der äußeren Haut und Conjunctiva. Im Blute zahlreich Staphylococcus pyogenes albus. Lungenkatarrh. Die Herztöne rein. Tod.

Sektion: Zahlreiche Haut- und Retinablutungen. Endocarditis valv. mitralis. Im Herzfleisch kleinere Abszesse. Hydronephrose; linke Niere mit zahlreichen erweichten Infarkten als miliare Herde. Prostata normal. Milz vergrößert, stecknadelkopfgroße Abszesse. Im Gehirn erweichte Herde.

**6.** Mann, 72 Jahre alt. Seit mehreren Monaten Harnbeschwerden. Wurde in den letzten Tagen mehrmals katheterisiert. In der letzten Woche Verschlimmerung. Fieber.

Status: Der alte Mann völlig benommen. Hemiplegie der ganzen linken Seite. Enge, träge Pupillen. Stokes-Cheynesches Atmen; linkerseits hinten verkürzter Schall mit feinem Rasseln. Puls unregelmäßig. Harn: zahlreiche Leukozyten. Blutprobe: zahlreich Staphylococcus albus. Temp. 39,0—39,8°.

Sektion: Arteriosklerose. Pycödem. Multiple alte Erweichungen des Gehirns. Blutungen im Augenhintergrunde. Frische ulzeröse Endocarditis. Myocarditis. Niere und Nierenbecken bilden einen Abszeß. Periprostatischer und perivesikaler Abszeß. In allen Untersuchungen derselbe Mikroorganismus.

**7.** Mann, 22 Jahre alt. Vor 12—15 Jahren Gonorrhoe mit wiederholter Epididymitis. Leidet seit langer Zeit an Aorteninsuffizienz. Dehnung der engen Harnröhre bei Fortdauer des Ausflusses. Blutkultur: Streptococcus. Tod.

Sektion: Pericarditis serofibrinosa. Endocarditis ulcerosa. Hämorrhagische Nephritis. Amyloid der Niere und Milz. Streptococcus in der Milz und im Blute. (?)

Bertelsmann-Mau (1902).

**1.** Mann. Hatte sich am Tage vor der Aufnahme mit einem Strohhalm katheterisiert. Am anderen Morgen benommen, heftiges Fieber, ein periurethraler Abszeß. Inzision.

Heilung. In der bei der Aufnahme gemachten Blutuntersuchung (Dr. Schottmeier) zahlreiche Proteus im Blute.

2. Mann, der schon seit Jahren bougiert werden mußte. Nach Dilatation heftiger Schüttelfrost. Alsbald Blutuntersuchung mit 60 Kolonien von Streptococcus. Mehrere spätere Blutuntersuchungen bei leichten Temperatursteigerungen nach Bougieren negativ.

3. Mann, 59 Jahre alt. Lues. Gonorrhoe vorausgegangen. Seit Monaten erschwertes Harnlassen mit dünnem Strahl. Seit 8 Tagen Schmerz in der Blasengegend und beim Harnlassen.

Status: Der Mann blaß. Zeichen der tertiären Lues in der Nase. Harnröhre am Damm ein starres Rohr ohne frische entzündliche Erscheinungen, nur für eine filiforme Bougie durchgängig. Erweiterung mittels Metallsonde. Harn kystitisch. Darauf 5 Stunden Wohlbefinden. Nach vergeblichem Versuche, Harn zu lassen, eine Stunde später Schüttelfrost mit rascher Steigerung der Temperatur. Puls 140, jagende Atmung, Benommenheit. Nachts Unruhe, Trismus.

Zweiter Tag. Am anderen Morgen Temperatur herabgegangen, Benommenheit, Bewußtsein nicht klar. Gegen Mittag der Kranke wohl, gibt passende Antworten.

Am dritten Tage nach der Operation abermals Schüttelfrost, Temperatursteigerung, Benommenheit. Dann folgte 10 Tage Normaltemperatur.

Am 13. Tage nach dem letzten Schüttelfrost: Bougieren mit 12 Stunden später folgendem heftigen Schüttelfrost.

Der folgende Tag fieberfrei. 44 Stunden später: Frösteln, hohes Fieber, Benommenheit. Letztere beide steigerten sich, bei schnellem Puls und Auftreten von Eiweiß im Harn; Druckempfindlichkeit der Leber, Milz und Nieren; zeitweise Nackenstarre. Tod am 21. Tage nach dem ersten Bougieren.

Jochmann (1906): Streptokokkensepsis nach Katheterismus.

1. Mann, 25 Jahre alt. Außer einem Tripper nie krank gewesen. Erscheinungen der Striktur. Dilatation mit Bougien. Seit einem Jahre nach Verheiratung alle 3—4 Wochen Schüttelfrost, Fieberanfälle von 23 Tagen Dauer. Vor einem halben Jahre Eröffnung eines Abszesses zwischen Blase und Mastdarm. Nachlaß des Fiebers für 6 Wochen. Wiederkehr, Rezidiv. Neuerliches Bougieren ohne Temperatursteigerung durch 2 Monate.

7. XII. Frösteln und Erbrechen.

12. XII. Bougieren mit heftigem Fieber in den nächsten Tagen, mit Mattigkeit, viel Husten und blutigem Auswurf. Hochgradige Cystitis.

17. XII. Status: Patient mäßig genährt, fieberhaft gerötet Striktur der Pars pendula und membranacea. Pupillen gleich, gut reagierend. Lunge: hinten unten verkürztes Atmen; links Giemen und vereinzeltes Rasseln, rubiginöser Auswurf. Herztöne rein. Puls beschleunigt, dikrot, 110, gering gespannt. Leukozytenzahl 9000. Milz vergrößert. Harn: mäßige Menge von Eiweiß, im Sediment massenhaft hyaline und granulierte Zylinder. Reflexe, Sensibilität und Motilität normal.

18. XII. Links hinten unten deutliche Dämpfung. Blutuntersuchung: auf den Platten unzählige Kolonien von Staphylococcus pyogenes albus. Tod.

Sektion: Am Perineum eine eingezogene Stelle. Brust: beide Lungen angewachsen, links unten abgekapseltes hämorrhagisches Exsudat; Herzbeutel gelbes flüssiges Exsudat, Klappen normal; rechte Lunge am unteren Rande Infiltrate und Abszesse, linke Lunge runde Infiltrate in Eiterung. Leber vergrößert. Milz enorm vergrößert. Darm leichte Schwellung der Schleimhaut im Colon. Blase stark verdickt, Schleimhaut zum Teil mit kleinsten Hämorrhagien durchsetzt. Pars bulbosa Striktur mit zerrissenen Schleimhautfetzen. Plexus prostaticus mit Thromben.

2. Student. Als Kind Scharlach, Diphtherie und Masern. Vor 1½ Jahren Gonorrhoe, sonst gesund.

Vor 14 Tagen plötzlich morgens Schüttelfrost, Fieber (41° C) und Kopfschmerz; nachmittags 2 Stunden bewußtlos, benommen, fortwährendes Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, Stuhlverhaltung. Folgender Tag nachmittags Temperatur normal. Am zweiten und dritten Tage abends Temperatursteigerung (40° C) ohne Erbrechen. Vierter Tag fieberfrei. Fünfter Tag genau um dieselbe Zeit Schüttelfrost (41° C) ohne Erbrechen mit starker Atembeklemmung. Nachmittags fiel die Temperatur rasch auf 36° C ab. Es folgten täglich Fieberanfälle durch 3—4 Stunden, bis 41° C, unterbrochen zweimal für zwei fieberfreie Tage.

1. V. Status: Patient gut genährt, kräftig, kein Ödem, kein Icterus. Pupillen gleich weit, reagierend. Zunge etwas belegt, feucht. Lunge und Herz nichts Besonderes.

Bauch nicht schmerzhaft. Leber und Milz nicht palpabel. Manchmal Brennen beim Harnlassen; im Harn viele Leukozyten.

3. V. Abends Schüttelfrost. Im gefärbten Blutpräparat nichts Pathologisches nachweisbar.

6. V. Katheterismus mit weichen und starren Instrumenten vergeblich, Strictura urethrae, starke Blutung. Harn reichlich Leukozyten und bewegliche Stäbchen. Abends starker Schüttelfrost. Blutentnahme, Leukozyten 8000. Im Harn drei Reinkulturen von Bacterium coli. Im Blute neun Keime von Bacterium coli. Von jetzt ab fieberfrei.

Am 19. V. Spur von Eiweiß im Harn.

Die Behandlung wird unterbrochen.

Die Infektion kann nicht geleugnet werden, da es sich bei den Eingriffen um mehr oder weniger starke Verletzungen handelt, die wie jede andere Wunde der Infektion ausgesetzt sind; diese muß daher als Ursache des Urethralfiebers angenommen werden.

Betrachten wir die vorstehenden Krankengeschichten etwas genauer, so können gegen die allgemeinen Schlußfolgerungen noch Zweifel erhoben werden:

1. In einigen Fällen sind Abszesse oder wenigstens Verletzungen bei früheren Behandlungen vorausgegangen, bei denen bakteriologische Untersuchungen fehlen. Es ist daher die Möglichkeit vorhanden, daß bereits Bakterien im Blute vorhanden waren, deren Zahl durch den Eingriff infolge reichlicherer Entwicklung vermehrt wurde.

2. Es fehlen Untersuchungen, die unmittelbar vor dem Eingriffe hätten angestellt werden müssen bei Fällen, in denen Verletzungen nicht vorausgegangen waren.

3. Es bleibt noch immer die Möglichkeit, daß unter dem Einflusse des Nervensystems Veränderungen an den Wänden der Gefäße eintreten, die eine Veränderung der Sekrete und des Blutes bedingen, die zur Wucherung vorhandener Keime führen können.

Ein positiver Schluß für die Lehre des Urethralfiebers wird sich aus den bakteriologischen Untersuchungen nur dann ziehen lassen, wenn sie:

a) bei Individuen gemacht werden, die vorher nie instrumentell behandelt wurden, und bei denen bei der Tripperbehandlung nie eine solche Dehnung der Wand der Harnröhre erfolgte, die eine Zerreißung, wenn auch nur des Epithels, zur Folge hatte;

b) bei solchen Individuen, bei denen eine solche Dehnung der Harnwege durch Harnverhaltung erfolgte, welche die Möglichkeit des Eindringens von Bakterien aus dem zersetzten Harn darbieten können;

c) bei Kranken, bei denen keine infektiösen Krankheiten anderer Art an den Harnwegen vorausgegangen sind, z. B. nach Typhus usw.;

d) bei denen jedem Eingriff eine genaue bakteriologische Untersuchung des Harns, des Blutes und anderer Sekrete vorausgegangen ist;

e) die Blutuntersuchung muß unmittelbar nach dem Eingriffe wiederholt werden; ebenso muß sie wiederholt werden, es möge sich eine Reaktion eingestellt haben oder nicht, da die Reaktion oft erst später eintritt;

f) sind wiederholte Eingriffe nötig, so muß dieses Verfahren wiederholt werden;

g) nach dem Tode sollen wiederholt Blutuntersuchungen vorgenommen werden.

Wie schwierig es sein wird, alle diese Bedingungen zu erfüllen, dessen ist sich der Verfasser nach seinen klinischen Erfahrungen vollkommen bewußt. Doch dürften sich bei reichem klinischen Material, besonders bei robusten Individuen, diese Vorschriften durchführen lassen und nach einer Reihe von Untersuchungen ein Schluß über das Wesen des Urethralfiebers möglich sein.

Eine nicht minder schwer zu lösende Frage wird sein: Wie kommen so zahlreiche Bakterien in das Blut, und wie rasch? Aufnahme in die Venen des Plexus und Vermehrung in der Blutbahn erklären nicht die ungeheure Menge (Bertelsmann-Mau); ebenso das Einpressen derselben bei gehemmtem Durchgange des Harns durch die Harnröhre, wie sie sich in der Harnröhre vorfinden. Die beiden Beobachter nehmen an, daß leichte Fieberanfälle auch durch das Eindringen nicht pathogener Keime in das Blut entstehen können.

Ein Vergleich der angeführten Ursachen sollte folgen, doch ist Verfasser der Ansicht, selbe nach Betrachtung der Symptome folgen zu lassen, da in den Erscheinungen manches noch klarer wird.

(Schluß folgt.)

## Bücherbesprechungen.

**F. M. Oberländer** (Dresden) und **A. Kollmann** (Leipzig), Die chronische Gonorrhoe der männlichen Harnröhre und ihre Komplikationen. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 7 Tafeln und 175 Abbildungen im Text. Leipzig 1910, Georg Thieme. (Preis: 20 M.)

Während im allgemeinen die Tendenz der modernen Urologen dahin geht, sich nach der Seite der großen Urologie zu entwickeln, beschränken sich die Verfasser Oberländer und Kollmann in der zweiten Auflage ihres Lehrbuches auf die chronische Gonorrhoe der männlichen Harnröhre und ihre Komplikationen und widmen diesem scheinbar so eng begrenzten Gebiet ein verhältnismäßig kompendiöses Werk unter Betonung der eminenten volkswirtschaftlichen Bedeutung der Gonorrhoe und unter Hinweis auf die überwiegende Zahl der Gonorrhoefälle in der Praxis gegenüber den zur großen Urologie zu rechnenden übrigen Krankheitsfällen, den eigentlichen Erkrankungen der Blase und Nieren.

Um in kurzen Zügen die Hauptgesichtspunkte aus dem Inhalte zu skizzieren, so sei hervorgehoben, daß die Verfasser auf Grund ihrer reichen urethroskopischen Erfahrungen einerseits die Unzulänglichkeit der mikroskopischen Diagnose, andererseits die geringen Erfolge der bakteriziden Wirkung der Gonorrhoetherapie betonen; in ersterer Beziehung legen sie neben den anderen Untersuchungsmethoden das Hauptgewicht auf die Urethroskopie, deren Erlernung sie für jeden Urologen unbedingt notwendig halten; bezüglich der Therapie bevorzugen sie die auf der Endoskopie basierende Dilatationsbehandlung unter Verwendung der jetzt gebräuchlichen modernen Instrumente, warnen aber, wie auch früher schon, immer und immer wieder ausdrücklich vor Polypragmasie.

Wenn im allgemeinen auch die Verfasser wie in der ersten Auflage ihres Werkes unter gleichzeitiger Berücksichtigung und Würdigung des Gesamtstoffes in erster Linie ihre persönlichen Ansichten und eigenen praktischen Erfahrungen in der Neuauflage wiedergeben, so ist die letztere doch wesentlich, und zwar einmal durch die Herausgeber selbst umgearbeitet, sodann aber auch durch Originalbeiträge anderer Autoren erweitert. Neben den früheren Mitarbeitern Marc und Janet kommen zum Wort: Dommer, Lohnstein, Scharff, Wossidlo, W. Meyer und der leider uns inzwischen durch den Tod entrissene, um die Ausbildung der Urethroskopie so verdiente Hans Goldschmidt. Die Beiträge dieser Autoren betreffen die Technik der Urethroskopie, Urethrotomie, des Kürettements, der Galvanokaustik, die Prostatitis chronica gonorrhoica und die metastatischen Augenentzündungen.

Neben zahlreichen Textabbildungen sind dem Werke sieben Tafeln beigefügt, von denen vier die bereits bekannten Kollmannschen Photographien, die drei anderen zwölf bisher unerreicht schöne, vergrößerte, von Wiehe entworfene Aquarelle wiedergeben, darunter auch einige Aufnahmen mittels des Goldschmidtschen Urethroskops.

Auch die gesamte Literatur ist eingehend berücksichtigt, so daß wir ein vollständiges Bild des Themas und somit ein Lehrbuch vor uns haben, das einmal ein Nachschlagebuch für alle wissenschaftlichen Fragen auf diesem Gebiete sein kann, sodann aber auch allen Fragen der Praxis gerecht wird. Kulisch (Halle).

**Rudolf Oppenheimer** (Frankfurt a. M.), Urologische Operationslehre. Groß 8°, 350 Seiten. Mit 113 Abbildungen im Text und 12 zum Teil farbigen Tafeln. Wiesbaden 1910, J. F. Bergmann.

Das vorliegende, vorzüglich ausgestattete Buch will dem angehenden Urologen ein Führer sein und auch dem in der Chirurgie der Harnorgane weniger erfahrenen Chirurgen oder Gynäkologen seine Aufgabe erleichtern helfen. Dieses Ziel soll, wie Verf. im Vorwort hervorhebt, durch die textliche und illustrative Ausstattung erreicht werden. Verf.

schildert die meisten Operationsmethoden so, wie er sie selbst an mehreren chirurgischen und urologischen Kliniken gelernt hat, fügt jedoch die Modifikationen und Handgriffe bei, die ihm selbst bei seiner urologisch-chirurgischen Tätigkeit als besonders praktisch erschienen sind. Ganz besondere Sorgfalt ist auf die Abbildungen gelegt worden; sie wurden so gestaltet, daß sie der Wirklichkeit möglichst nahe kommen. Sämtliche Schnittführungen sind in natürlicher Größe dargestellt, selbstverständlich unter Berücksichtigung der durch die perspektivische Betrachtung resultierenden Verkürzung. Die Originalien zu den Abbildungen wurden an der Leiche aufgenommen; die Farbe der lebenden Gewebe wurde nach dem Befund am vivisezierten Versuchstier eingetragen. Diese farbigen Tafeln sind von dem Maler F. M. Lünstroth in Berlin angefertigt worden. Ob diese künstlerischen Abbildungen für das Studium besonders zweckmäßig und wertvoll sind, darüber kann man verschiedener Ansicht sein. Jedenfalls aber können wir uns freuen, jetzt auch in der deutschen Literatur eine originelle gute urologische Operationslehre zu besitzen.

Paul Wagner (Leipzig).

**Ernst Sommer** (Zürich), Röntgen-Taschenbuch. (Röntgen-Kalender.) III. Band. Kl. 8°, 322 Seiten. Mit 127 Illustrationen. Leipzig 1911, Otto Nemnich. (Preis: 5 M.)

Das Röntgen-Taschenbuch erscheint dieses Jahr zum dritten Male; es hat sich bereits so unentbehrlich gemacht, daß man sein Nichterscheinen sehr bedauern würde. Sowohl der technisch-diagnostische, wie der therapeutische Teil enthalten eine Reihe wertvoller Einzelabhandlungen. Der beigegebene Adressenkalender von Röntgenologen, Röntgeninstituten usw. ist für Leipzig jedenfalls ganz unvollständig; hoffentlich stimmt er für die anderen Orte besser. Paul Wagner (Leipzig).

## Berichtigung.

Bd. V, Heft 8, S. 512. Fig. 2. (Nach Cathelin.)
S. 514. Fig. 3—5. (Nach Thèse de Misset.)

# Notiz.

AVIS PRÉLIMINAIRE.

## Deuxième Congrès de l'Association Internationale d'Urologie,

Londres, le 24 au 28 Juillet, 1911.

### Lundi, le 24 Juillet:

9 p.m. „Meeting“ d'accueil par M. le Président et les Membres de la Section britannique.

### Mardi, le 25 Juillet:

10.30 a.m. „Meeting“ des Délégués pour les affaires officielles de l'Association (dont l'Agenda sera envoyé plus tard.

3 p.m. Première Question.

Phosphaturie et Oxalurie.

Rapporteurs: MM. **Hogge** (Liège), **Péchère** (Bruxelles), **Richter** (Berlin), **Teisseir** (Lyon).

### Mercredi, le 26 Juillet:

10 a.m. Deuxième Question.

Résultats éloignés des Prostatectomies.

Rapporteurs: MM. **Hugh Young** (Baltimore, U.S.A.), **Regino Gonzales** (Mexico), **Zuckerkandl** (Vienne).

7.45 p.m. Banquet aux Associés étrangers donné par M. le Président et les Membres de la Section britannique.

### Jeudi, le 27 Juillet:

10 a.m. Troisième Question.

Des Résections larges de la Vessie.

Rapporteurs: MM. **Hurry Fenwick** (Londres), **Giordano** (Venise), **Rovsing** (Copenhague).

### Vendredi, le 28 Juillet:

10.30 a.m. Assemblée générale triennale.

Il est suggéré que les après-midis soient libres pour finir les questions qui ne se terminent pas dans une séance, et que les Associés puissent assister aux Réunions, dont un Programme sera envoyé aussitôt arrangé par le Comité de Réception, ainsi que de visiter des Hôpitaux, des amusements, etc.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

FOLIA UROLOGICA
INTERNATIONALES ARCHIV FÜR DIE KRANKHEITEN DER HARNORGANE

V. Band. Nr. 10. April 1911

# Das Urethralfieber.

Von
Prof. Dr. **Josef Englisch,**
Wien.

(Schluß.)

## Symptome.

Die wesentlichste Erscheinung ist das Fieber, das allen Infektionskrankheiten gemeinsam ist, als Ausdruck der Reaktion des gesamten Organismus gegen das Eindringen schädlicher Keime, als Ausdruck des Kampfes, den der in seiner Vitalität schwer bedrohte, aber noch widerstandsfähige Körper zu führen hat (Guyon), entsprechend den spezifischen Eigenschaften der Harngifte.

Wir müssen dabei das spontane Fieber von dem eigentlichen Urethralfieber unterscheiden, das als Grundbedingung einen Reiz durch einen Fremdkörper erfordert; sei es das Einführen eines Instrumentes in die Harnwege, sei es das Steckenbleiben eines Körpers, der von den hohen Harnwegen in die tieferen herabtritt, z. B. Nierensteine im Harnleiter und der Harnröhre oder selbst im Blasenhalse oder bei Fragmenten nach dem Zerfalle oder der Zertrümmerung der Steine in der Harnröhre.

Das spontane Harnfieber geht von den Harnorganen selbst aus und findet sich vorzüglich, wenn es an irgendeiner Stelle zur Stauung des Harns kommt. Erkrankungen der unteren Harnwege verlaufen im allgemeinen fieberlos, wie die akute Harnverhaltung, akute Blasenentzündung, Blasengeschwüre, wie wir sie häufig nach der Steinzertrümmerung beobachten können. Dagegen geben chronische Erkrankungen der Harnwege häufiger Veranlassung zu Fieber, so bei Verengerungen der Harnröhre, bei Vergrößerung der Vorsteherdrüse, wenn es zur Stauung des Harns kommt; bei Steinen, die lange ohne jede Erscheinung in der Blase verweilen können, ohne Fieber zu erregen, wenn der Harn nicht infiziert wird; Tuberkulose verläuft ohne Fieber; selbst Eingriffe, die keine Kongestion bedingen, sind fieberlos. Dagegen reagieren solche Kranke auf den leisesten Eingriff im Anschluß an geringe Traumen, lokale Infektion, starke Reize nach heftiger Entzündung, insbesondere bei unvollständiger Harnentleerung und lange dauernden Prozessen. Der Eintritt des Fiebers wurde bereits bei der Darstellung der Veränderungen des Harns und der Blase bei chronischer Harnverhaltung bei den Ursachen besprochen.

Als Disposition zum Auftreten des Fiebers findet sich häufig die schon angegebene Harnstauung; Herabgekommensein der Individuen durch lange Krankheiten; schlechte Ernährung; wiederholte Fieberanfälle vor einem vorzunehmenden Eingriff; Neigung zur Erkältung, Tuberkulose und Skrofulose, die auch den Verlauf des Fiebers schwerer machen; große Reizbarkeit im allgemeinen und an den Harnwegen insbesondere; Erkrankungen des Zentralnervensystems, insbesondere bei erhöhter Reflexerregbarkeit; bei tiefliegenden, selbst mit den Harnorganen in keiner Beziehung stehenden Abszessen. Inwieweit vorausgegangene Eingriffe an den Harnwegen eine besondere Disposition bedingen, läßt sich nach den vorliegenden Mitteilungen nicht ersehen. Im allgemeinen kann man beobachten, daß sich wiederholende Eingriffe in späterer Zeit nicht mehr mit Fieber verbinden; obwohl es andererseits Individuen gibt, die auf jeden Eingriff mit Fieber reagieren. Nach eigener Erfahrung dürfte eine Disposition dann zustande kommen, wenn sich organische Veränderungen an den höheren Harnwegen entwickelt haben, die ja überhaupt die stärkste Disposition ergeben, wie die Tabelle der Todesfälle zeigt. Über die Disposition vorausgegangener Malaria wurde bereits gesprochen (Foret: 4 Fälle mit vorausgegangener Malaria, nach der Operation Fieber. Hammer: Aufenthalt im heißen Klima). Daß Angst eine gewisse Disposition an sich bedinge, ist nicht anzunehmen, wohl aber die dabei vorhandene Nervenerregung; die Disposition wird sich vorzüglich auf die nervösen Zufälle des Fiebers beziehen.

Die wichtigste Disposition bildet die Infektion des Harns und der Harnorgane, die die Wirkung des Eingriffes erhöht, wenn sie schon vor demselben besteht.

Nach Guyon sind die Fieberanfälle, denen die Harnkranken ausgesetzt sind, nicht direkt durch die Erkrankungen der Niere bedingt, sondern wir müssen die Ursache vielmehr in einer Infektion des ganzen Organismus auf dem Wege der Blutbahn suchen. Wohl aber begünstigt die renale Veränderung das Auftreten des Fiebers und wirkt geradezu bestimmend auf dessen Verlauf.

Zu den oben angegebenen Dispositionen kommen noch eine Reihe Bedingungen, die die Gefahr des Auftretens des Urethralfiebers bilden. Dahin gehört vor allem die Gewalt und die Dauer des Eingriffes, die Empfindlichkeit, resp. Reizbarkeit der Harnröhre und Blase. Je größer beide sind, um so größer ist die Gefahr. Dasselbe gilt vom Reiben des Instrumentes beim Einführen, das durch nicht gehörig geglättete Instrumente oder durch Wahl zu dicker Instrumente hervorgerufen werden kann. Die größte Gefahr bedingt ein nicht aseptisches Instrument und das Vorhandensein infizierender Mikroben in der Harnröhre. Wohl ist man imstande, durch die später anzugebenden Vorsichtsmaßregeln die Gefahr zu vermindern, aber es wird dennoch immer noch Fälle geben, wo Fieber eintritt (Guyon). Eine besondere Ursache bildet das Überfließen des Harns, besonders des infizierten über die frische Wunde, die sich am besten durch Einlegen eines Verweilkatheters vermeiden läßt, wofür auch spricht, daß Fieber häufig eintritt, wenn der Verweilkatheter entfernt wird.

Guyon nimmt an, daß, wenn das Instrument nur in eine Verengerung eingeführt, aber nicht durchgeführt wird, kein Fieber entstehen wird, weil kein Harn über die getroffene Stelle fließen kann. Es widerspricht dies den Tatsachen, denn Verfasser konnte 3 Fälle finden, in denen das Einführen einer Bougie nur versucht wurde, die aber trotzdem tödlich endeten. Das Zustandekommen des Fiebers erklärt Guyon dadurch, daß durch den Reiz des Instrumentes eine lokale Kongestion entsteht, die eine Vermehrung des Hindernisses beim Harnlassen, damit also eine lokale Harnverhaltung bedingt; infolge dieser Kongestion und Harnverhaltung tritt auch eine Kongestion der Blase ein, die die Ursache des Fiebers abgeben kann; denn wir wissen, daß eine Kongestion der Blase sich auch auf die Niere fortsetzt. Eine ähnliche Vermehrung der Kongestion tritt auch beim Verweilkatheter ein, wenn sich die Blase schlecht entleeren kann, insbesondere, wenn eine individuelle Suszeptivität besteht (Guyon); denn es besteht keine Suszeptivität sui generis bei sensiblen Individuen, sondern schuld daran ist der Mißbrauch der Gewalt, weil im gegebenen Fall die Individuen den Verweilkatheter nicht vertragen würden. Lallemand beobachtete, daß Harnverhaltung bei Strikturen jedesmal von Frost und Fieber begleitet war; Curty: die schwersten Zufälle beim Verweilkatheter. Durch unzweckmäßige Wahl der Dicke des Instrumentes oder bei zu weit in die Blase ragenden und die Schleimhaut der Blase streifenden Instrumenten wird der Verweilkatheter nicht vertragen (Englisch).

Welchen Einfluß die anzuwendende Gewalt hat, geht schon aus der Tabelle der Todesfälle hervor. Die Todesfälle nach dem einfachen Katheterismus können diesbezüglich nicht verwendet werden, da sie alte, lange Zeit mit Krankheiten behaftete Individuen betreffen, deren Harnorgane schon lange leidend waren, z. B. die 11 Prostatiker. Eine Angabe von 60 Fällen mit 20 Fieberfällen scheint nach Guyon, der in der Hälfte der Fälle Fieber annimmt, zu niedrig. Das beste Beispiel geben die Verengerungen der Harnröhre ab; hier sehen wir die verhältnismäßig größte Zahl der akuten Todesfälle bei der forzierten Erweiterung, gegenüber der progressiven, weil die Gewalt immer eine größere sein muß, um in kurzer Zeit dieselbe Wirkung zu erzielen. Noch mehr bei dem inneren Harnröhrenschnitt, der in der Regel dann gemacht wird, wenn die Verengerungen der Erweiterung nicht nachgeben. Wir haben hier ein gewaltsames Durchdringen, verbunden mit meist erfolgenden Verletzungen. Ist letzteres nicht der Fall, so ist die Zerrung der Narbe eine bedeutende, wie die folgende Schwellung beweist, da genau so wie bei der forzierten Erweiterung in kürzester Zeit vollständige Harnverhaltung eintreten kann, wie Verfasser wiederholt beobachten konnte. Dasselbe gilt von der Lithotripsie. Hieran schließt sich das Auftreten des Fiebers nach den einzelnen Eingriffen überhaupt. Es beobachteten

a) nach langsamer Erweiterung:

| | |
|---|---|
| Reybard | unter 36 Fällen 8 Fälle mit Fieber, |
| Hutisch | - 250 - 40 - - - |
| Edwards | die Hälfte der Fälle mit Narkose bekam Fieber,<br>unter 59 Fällen ohne Narkose 19 Fälle mit Fieber; |

b) nach forzierter Erweiterung:

| | |
|---|---|
| Smith (nach Holt) | 3 Fälle, alle mit Fieber, |
| Otis | 0,6 % der Fälle mit Fieber; |

c) nach dem inneren Harnröhrenschnitt:

| | |
|---|---|
| Guyon | unter 300 Fällen 100 Fälle mit Fieber, |
| Edwards | - 47 - mit Narkose 20 Fälle mit Fieber.<br>- 47 - ohne - 19 - - - |
| Pousson | ausnahmslos Fieber, |
| Tillaux | ebenso, |
| Leroy d'Etiolle | ebenso, |
| Desnos | unter 78 Fällen 1 Fall mit Fieber, nach Entfernung der Sonde, |
| Coulson | unter 206 Fällen 61 Fälle mit Fieber, |
| Schilz | in 3 schweren Fällen Fieber, bei leichten sehr oft. |
| Velpeau | konstant Fieber. |

Bei dieser Operation wurde der Eintritt des Fiebers vorzüglich nach Entfernung des Verweilkatheters beobachtet (Perisson); Desnos beobachtete Fieber in 79 Fällen nach Entfernung des Katheters, sonst nur bei direktem Überfließen des Harns über die Wunde oder bei schlechter Funktion der Niere; Jobard ebenso; Reliquet: unter dem Verweilkatheter kein Fieber, aber dyspeptische Erscheinungen, die nach Entfernung des Katheters aufhörten; Tillaux: immer Fieber; Guyon: das Fieber tritt um so leichter ein, je dicker der Verweilkatheter genommen wird, denn es spielt bei dem inneren Harnröhrenschnitt neben den Verletzungen auch die Zerrung der Harnröhrenwand (Tension) eine bedeutende Rolle, welcher Umstand sich erst nach dem ersten Harnlassen bemerkar macht, wenn der infizierte Harn noch dazu mit stärkerem Druck darüber geht, wodurch die Aufsaugung gefördert wird.

Obwohl der Verweilkatheter die Entleerung der Blase erleichtert, insbesondere wenn er nicht zu dick ist, so kann ein dünner doch von Fieber begleitet sein, wenn die Entleerung der Blase mangelhaft ist oder ein Reiz gesetzt wird.

Was das Auftreten des Fiebers nach dem Eingriffe anlangt, so ergibt sich dies teilweise aus der Tabelle der Verstorbenen. Bei dem einfachen Katheterismus trat das Fieber auf: allsogleich nach dem Katheterismus in 6 Fällen, noch am ersten Tage in 3, am zweiten Tage in 5 Fällen, am dritten und fünften Tage in je einem Falle. Bei den Strikturen: bei der progressiven Erweiterung nach einer Stunde in 2 Fällen, nach 2 Stunden in 2 Fällen, nach 13 Stunden in einem Falle, alsbald (ohne Stundenangabe) in 7, am ersten Tage in 11, am zweiten Tage in 3, am dritten Tage in 2, am fünften Tage in 2, am sechsten Tage in 2 Fällen. Bei der forzierten Erweiterung nach einer halben Stunde in einem Falle, alsbald in 4, nach 2 Stunden in 3 Fällen, nach 5 Stunden in einem Falle. Nach dem inneren Harnröhrenschnitte nach einer halben Stunde in einem, nach einer Stunde in einem, nach 4 Stunden in einem, nach 13 Stunden in einem Fall, an demselben Tage in 5 Fällen, am zweiten und dritten Tage in je einem Falle. Lithotripsie: beim Versuche der Operation: alsbald in 2 Fällen, an demselben Tage in 12 Fällen, am siebenten Tage in einem Falle. Bei der Lithotripsie selbst liegen genaue Aufzeichnungen vor; hier muß aber weniger der Tag des Beginnes der Operation, als vielmehr die Sitzung, in der Fieber folgte, berücksichtigt werden. Unter 169 Operationen von v. **Ivánchich** trat Fieber auf: nach der ersten Sitzung in 17, nach der zweiten Sitzung in 9, nach der dritten Sitzung in 6 Fällen, nach der vierten Sitzung in einem Falle, nach der fünften Sitzung in 2, nach der sechsten Sitzung in 3 Fällen; nach der zweiten und dritten Sitzung, nach der ersten, zweiten und fünften Sitzung mehrere Fälle, nach der ersten Sitzung und nach den folgenden mehrere Male, nach einer ersten Sitzung leichtes Fieber, in den zehn folgenden heftiges; in 16 Sitzungen einige Male. **Bigelow** beobachtete in 70 % der Fälle Fieber.

Aus dem Vorliegenden geht hervor, daß das Fieber am häufigsten nach dem ersten Eingriff erfolgt; hieran schließt sich der zweite Tag mit der Zahl des Fieberbeginnes an, während an den folgenden Tagen die Zahl immer mehr abnimmt. Auch bei anderen Beobachtern dürfte sich eine gleiche Verschiedenheit des Fiebereintrittes ergeben.

Im Vergleich mit den Todesfällen ergibt sich, daß die meisten Kranken am ersten Tage nach Beginn des Fiebers auch zugrunde gehen.

In einer anderen Zusammenstellung von 70 Fällen trat das Fieber ein: am ersten Tage in 10, am Abend des zweiten Tages in 10, am Morgen des dritten Tages in 10, und später in ebensoviel Fällen; bei dem inneren Harnröhrenschnitt in 1—8 Stunden nach der Entfernung des Verweilkatheters.

Bei der Lithotripsie beobachtete **Coulson** nach einer angestrengten Fahrt einen Anfall, der den Kranken durch 6 Wochen an das Bett fesselte. Nach **Civiale** ruft das erste Einführen des Instrumentes in die Blase Fieber hervor; nach **Fergusson**, weil die erste Sitzung die schmerzhafteste ist, während die anderen weniger schmerzhaft sind, womit auch die eigenen Erfahrungen übereinstimmen; ein ähnliches Verhältnis, wie bei der langsamen Erweiterung. In einem Falle von **Fergusson** traten nach dem Einführen so heftige Erscheinungen ein, daß sie bis zur Agonie führten; der Kranke genas aber. **Reybard** beobachtete bei 36 Fällen von Striktur 8mal Fieber. **Velpeau**, wie **Reliquet** und **Beyran** beobachteten Fieber bei leichtem und schwerem Katheterismus; bei der Lithotripsie fast jedesmal. **Guyon**: Die Lithotripsie verursacht die meisten Fieber, fast allgemein, und die Intensität ist dem Grade der Verletzung proportionell; aber nie unmittelbar nach der Sitzung. (Dagegen **Busk**: Tod 5 Minuten nach dem Versuch der Zertrümmerung.) Bleiben Fragmente stecken, so ist das Fieber oft heftiger, als nach der Untersuchung und der Zertrümmerung, und es setzt allsogleich ein infolge stärkerer Verletzung und Zerrung der Harnröhre und daher leichterer Aufsaugung des Harns, da dieser unter dem notwendigen höheren Drucke steht. Das Trauma, sowie die wiederholte, hier dauernde Wirkung spielen durch ihre Intensität eine große Rolle beim Entstehen des Fiebers. Die Leichtigkeit des Fiebereintrittes nach langedauernder Operation beruht auf Herabsetzung des Widerstandes des Organismus. Etwaige Blutungen sind, wie beim Harnröhrenschnitte, nicht die Ursache des Fiebers, da Fieber auch ohne sie entstehen kann (**Coulson**), oder wie bei großer Empfindlichkeit des Kranken bei der leisesten Berührung der Schleimhaut (**Beyran**) selbst der Tod erfolgen kann, und auch bei bloßem schweren Harnlassen (**Englisch**) alsbald auch Schüttelfrost erfolgt.

Vor dem Eingehen in die Betrachtung der Symptome sei noch folgendes erwähnt: **Reverdin** teilt die Folgen der Operation ein: 1. ohne Fieber oder ein solches, das mit dem Thermometer nicht nachweisbar ist; 2. Fieber mit allen drei Stadien, aber vollständiger Erholung des Kranken; 3. Fieber mit Entzündung der Harnorgane. **Guyon** bemerkt: Die Fieberzufälle, denen Harnkranke unterworfen sind, sind keineswegs durch lokale, z. B. renale Veränderungen veranlaßt, sondern wir müssen die Ursache für sie vielmehr in einer Infektion des ganzen Körpers auf dem Wege der Blutbahn suchen. Wie schon von anderen Beobachtern angeführt wurde, beobachtete **Sedillot** leichte Fieberanfälle ohne Verletzung. **Desormeaux** unterscheidet drei Arten von Frostanfällen: 1. solche durch nervöse Störungen gleich nach dem Eingriffe, die bald verschwinden; 2. Urethralfieber nach Anstrengungen beim Harnlassen; 3. purulente Infektion, und zwar erst nach mehreren Tagen.

Welchen Einfluß die Antisepsis auf den Eintritt des Fiebers hat, geht aus einer Zusammenstellung **Guyons** für den inneren Harnröhrenschnitt hervor:

In der vorantiseptischen Zeit:
unter 73 Fällen 24 Fälle mit Fieber (33 %),
In der ersten Periode der Antiseptik:
unter 226 Fällen 26 Fälle mit Fieber (10 %),
In der zweiten Periode der Antiseptik:
unter 70 Fällen 4 Fälle mit Fieber (5,7 %).
**Desnos**: 500 Fälle mit 12 % Fieber, später 2 %.

Das Auftreten ist entweder spontan (ohne Eingriff; **Gerard**: bei Strikturen, Steinen, Harnverhaltung ohne Eingriff) oder durch Verletzungen hervorgerufen. Nach den Erfahrungen **Guyons** verlaufen frische Läsionen ohne vorausgehende Erkrankungen ohne Fieber. Dasselbe gilt von den akuten Entzündungen der Niere, des Harnleiters, der Blase, Vorsteherdrüse und Harnröhre. Bei Organerkrankungen kann wie bei Wunden Fieber auftreten; doch gleicht dieses nicht dem Harnfieber, z. B. Prostatitis suppurativa, akute Harnverhaltung, während die Entzündungen der

Geschlechtsorgane fieberfrei verlaufen. Auch bei Quetschungen am Mittelfleisch stellt sich in den ersten 24 Stunden kein Fieber ein, da infolge der Schwellung und des Einrollens der Wundränder in dieser Zeit kein Harn an diese Stelle kommt. Bei dem Einschnitte gibt es nur Coagula. Auch chronische Veränderungen sind fieberfrei, solange die Harnblase suffizient ist; selbst wenn die Blase bis zum Nabel reicht. Harnverhaltung wird fieberhaft, wenn der Harn infiziert wird. Auch Verhaltung bei Vergrößerung der Vorsteherdrüse, solange die Blase den Harn regelmäßig entleeren kann oder dieses regelmäßig aseptisch vorgenommen wird, verläuft ohne Fieber. Neubildungen bleiben ohne Infektion lange fieberfrei. Desgleichen werden primäre Steine, d. h. bei normalem Harn sich entwickelnde Blasensteine ohne Fieber getragen.

Guyon kommt zu folgendem Resultat: Damit das Fieber spontan auftrete, genügen weder eine lokale Infektion, noch lebhafte Exitation, noch Traumen, noch heftige Entzündung. Auch eitrige oder durch Mikroben bedingte akute Cystitis ist selten fieberhaft; ebensowenig die akute Harnverhaltung, selbst bei schon infizierter Blase, z. B. plötzlich bei Verengerungen. Die Bedingung, unter der sich Fieber entwickeln kann, ist die unvollständige Entleerung der Blase, von längerer oder kürzerer Dauer, wozu ein infizierter Harn kommt, dessen Virulenz mit dem langen Verhalten wächst. Alle Umstände, die ein spontanes Auftreten begünstigen, sind es, die bei den leisesten Eingriffen die schwersten Erscheinungen hervorrufen können. Erkältung oder Exzesse können in analoger Weise wirken.

Nachdem bereits bei der Betrachtung der Formen des Urethralfiebers, insbesondere in den Einteilungen von Civiale und Guyon die vorzüglichsten Erscheinungen angegeben wurden, können wir jetzt zur Betrachtung der einzelnen Erscheinungen übergehen.

Jeder Fieberanfall besteht aus einem Frost-, Hitze- und Schweißstadium Zu einem regelmäßigen Anfalle gehört eine gewisse Proportionalität der einzelnen Stadien untereinander, während eine auffallende Verschiedenheit derselben als ein ungünstiges Zeichen gilt, wie bei der Prognose des weiteren auseinandergesetzt werden soll.

Der Frost tritt ein alsbald nach dem Eingriffe, nach dem ersten Harnlassen, nach 1—2, selten 3—4 Stunden, oder gar erst am nächsten Tage, und dann meist gegen Abend. Späteres Auftreten des Frostes findet sich zumeist bei der chronischen Form und bezieht sich fast immer auf den Eintritt entzündlicher Vorgänge. Selten gehen dem Frost, abgesehen von den Schmerzen oder lokalem Brennen, die durch den Eingriff oder das Harnen veranlaßt werden, Müdigkeit, Abgeschlagenheit voraus. Er äußert sich zunächst als ein leises Frösteln, das sich wiederholen kann; selten setzt er mit der akuten Form: plötzlich mit äußerstem Kältegefühl, Kälte der Haut, der Extremitäten, Zittern der Glieder oder des ganzen Körpers ein, so daß der Kranke im Bette hin und her (ja sogar aus dem Bette) geworfen wird, mit Klappern der Zähne, Erblassen des Gesichts und selten mit Apathie. Das Gesicht drückt ein starkes Angstgefühl aus. In der Regel ist der erste Frost der heftigste, seltener bei rasch nach dem zweiten Typus (Guyon) folgenden Anfällen der zweite oder dritte; vollständig unregelmäßig ist der Frost nach seiner Intensität bei der chronischen Form. Die Dauer des Frostes ist verschieden: von einigen Minuten bis zu einer oder mehreren Stunden, in einem Falle sogar die ganze Nacht hindurch. Die Temperatur ist während des Frostes in der ganzen Dauer erhöht oder steigt erst im Ablaufe des Frostes in die Höhe. Kopfschmerz während des Frostes erhöht das Angstgefühl des Kranken. Ausnahmsweise kann der Frost bei einem regelrechten Anfalle geringer gewesen sein, so daß er dem Kranken entging und der Anfall mit Hitze und Schweiß einzusetzen schien.

Selten geht das Froststadium plötzlich in das Hitzestadium über. Mit Steigerung der Temperatur beginnt die Haut feucht zu werden, bis nach weiterer Steigerung die ganze Haut mit Schweißperlen bedeckt ist, so daß die Umhüllung naß wird (selbst bis zu den Matratzen). Bei diesem Vorgange fühlt sich der Kranke erleichtert; das vorher blasse Gesicht rötet sich, die eingesunkenen, matten Augen scheinen hervorzutreten und werden glänzend. Der Durst steigert sich mit der Temperatur. Der Kranke bekommt das Aussehen, wie wir es bei anderen Fiebern zu sehen gewohnt sind. Die Temperatur kann hohe Grade, bis 41° C erreichen. In den akuten Fällen stehen die Dauer und die Intensität der einzelnen Stadien in einem gleichen Verhältnis. Je mehr dies der Fall ist, um so mehr kann man hoffen, daß der Fall mit einem einzigen Anfall in 3 bis 5 bis 24 Stunden erledigt ist. Seltener wiederholt sich der Anfall am nächsten Tage, gewöhnlich im Verlaufe des Nachmittags, und solche Fälle laufen, selbst wenn 3—4 Anfälle erfolgen, in 3—4 Tagen ab. Die akuten Erkrankungen können aber in die chronischen übergehen, und die Anfälle erfolgen dann in größerer Zahl von wechselnder Intensität und mit Unregelmäßigkeit der einzelnen Stadien, so daß sich ein kontinuierliches, intermittierendes, remittierendes Fieber entwickelt, wie dies bereits auseinandergesetzt wurde. Die Erkrankung kann aber von vornherein einen chronischen Charakter annehmen und chronisch verlaufen, insbesondere, wenn es zu Ablagerungen an verschiedenen Stellen und Komplikationen kommt. Die Wiederholung der Anfälle erfolgt um so leichter, je unregelmäßiger die einzelnen Stadien sind, und das Fieber wird um so eher ein kontinuierliches bei bestehenden oder hinzukommenden Reizzuständen.

Bevor wir zur Betrachtung der einzelnen Erscheinungen übergehen, sei noch erwähnt, daß sich dieselben in verschiedener Weise verbinden können, so daß dadurch gewisse Krankheitsgruppen entstehen; wie sie auch von einzelnen aufgestellt wurden. So unterschied man eine zerebrale, typhöse, choleraartige, eine septische und eine Nierengruppe, je nachdem die Erscheinungen mehr den namengebenden Krankheiten entsprachen.

Was nun die einzelnen Erscheinungen anlangt, so sind es zunächst die lokalen Erscheinungen der Harnröhre und Blase. Dieselben bestehen in einer mehr oder weniger schmerzhaften Empfindung beim Einführen der Instrumente oder beim

Harnlassen, besonders beim ersten Harnlassen nach dem Eingriffe als Kitzel, Brennen oder eigentlicher Schmerz, der sich bis zu Krämpfen steigern kann, in verschieden langer Dauer. In der Regel nimmt die Schmerzhaftigkeit bei den späteren Wiederholungen des Eingriffes ab; es sei denn, es wird z. B. die Erweiterung mit zu rascher Steigerung der Dicke der Instrumente oder in nicht verhältnismäßigen Pausen vorgenommen worden. Je stärker die Verletzungen sind, um so heftiger sind auch die lokalen Erscheinungen, ebenso, wenn entzündliche Vorgänge durch die Instrumente hervorgerufen werden. Blutungen erfolgen je nach dem Grade der Verletzung; öfters aber auch erst nach einigen Tagen, da die Einrollung der Gefäßwand unmittelbar nach der Verletzung und die Schwellung der Wundränder die Blutung hintanhalten können. Entzündliche Vorgänge an den Harnwegen bedingen die dieser Krankheit entsprechenden Erscheinungen, von der schmerzhaften Schwellung bis zum ausgebreiteten Abszeß, mit oder ohne Harninfiltration.

Die Schwere der zerebralen Erscheinungen hängt von der Intensität und Ausdehnung des Betroffenwerdens des Zentralnervensystems, der Empfindlichkeit des Individuums und dem Einflusse gleichzeitiger Organerkrankungen, zumeist von der Vergiftung des Blutes durch Intoxikation oder Infektion ab.

Funktionelle Störungen im Zentralnervensystem äußern sich zunächst in Bewußtlosigkeit und Ohnmacht. So beobachtete Thompson einen Fall, wo der Kranke selbst beim Einführen weicher Instrumente zusammenstürzte, ebenso Seydel beim einfachen Katheterismus; Bizet, bei welchem aber dann heftiges Urethralfieber folgte, Heilung (langsame Dilatation). van Haven beobachtete Bewußtlosigkeit beim Einführen einer Bougie nach großem Schmerze. Bloyds Kranker verfiel beim Einführen von Nr. 12 (englisch) in Ruhe mit Augenschluß und Bewußtlosigkeit. Nach dem Herausziehen des Instrumentes trat ruhiger Schlaf ein, und nach dem Erwachen fühlte sich der Kranke müde, was aber nur 2 Stunden anhielt. Dasselbe geschah beim zweiten Einführen, später nicht mehr. Kugler sah Bewußtlosigkeit beim einfachen Katheterismus. In allen diesen Fällen traten später keine üblen Zufälle ein. Häufig wurde dagegen Bewußtlosigkeit als Einleitung der Synkope und Urämie beobachtet, in welchen Fällen meist schwere Veränderungen der Niere vorhanden waren.

Im ersten Falle folgt oder geht schon eine Verfärbung des Gesichtes, Blaßwerden und eine Dekomposition der Gesichtszüge und vollständiger Verfall der Kräfte voraus, die verschieden lange Zeit andauern. Fergusson beobachtete einen solchen Kollaps nach einer Lithotomie bis zu den Erscheinungen der Agonie; der Fall ging aber dann in Heilung über. Bartels sah die Verfärbung des Gesichtes und den Verfall vor Eintritt der Konvulsionen und erklärt es durch mangelhafte arterielle Blutzufuhr zum Gehirn. Erichsen beobachtete zwei Fälle von Kollaps bei Urämie mit folgendem Tode nach 9 Stunden. In Hunters Fall trat nach Verfärbung des Gesichtes und Ohnmacht vollständiger Verfall der Kräfte ein, Heilung. Civiale: Kollaps nach Konvulsionen mit plötzlichem Tode: Lithotripsie. **v. Ivánchich**: Kollaps mit folgender Urämie, Lithotripsie. **Parewsky**: Ohnmacht zugleich mit folgendem Kollaps, Katheterismus. **Azan**: rasche Zyanose mit Kälte der Extremitäten, Tod am selben Tage. **Kuhn**: Muskelschwäche, Kollaps, Tod nach 20 Stunden. **Gerard**: plötzlicher Verfall bei Nephritis und Nierenschwund. **Busk**: Tod nach 5 Minuten unter Kollaps bei Hydronephrose. Kollaps mit Bewußtlosigkeit und Tod nach 24 Stunden (**Müller**); in einem zweiten Falle Tod in derselben Zeit bei Herzschwäche. **Zuckerkandl**: Kollaps mit Diarrhoe, Tod nach 6 Stunden. **Jobard**: Tod nach 10 Stunden. **Vulliet**: Tod am 2. Tage. **Heath**: Tod an Erschöpfung. **Civiale**: mit intermittierendem Puls und Dyspnoe, Pyämie, Tod sehr rasch. **Dittel**: mit Sopor und Gelenkschmerzen und Nierenabszeß, in einem zweiten Falle mit Morbus Brightii, Prostataabszeß. **Berard**: Shock, Tod in 5 Stunden. **Cusco**: mit Endocarditis nach 36 Stunden der Tod. **Fayrer**: mit Diarrhoe. **Heath**: bei Nierenschwund. **Smith**: bei Urethralblutung. **Bohn**: bei Septikämie. **Coulson**: bei chronischer Hydronephrose. **Monnier**: mit Meningitis. **Berard**: bei einfacher Nierenkongestion. Ebenso **Soulé**: bei Zerreißung der Harnröhre. **Caswel**: bei Nierenschwund mit plötzlichem Tod. **Thiry**: mit leichter Gehirnkongestion, Tod am 4. Tage. **Reybard**: mit heftiger Gehirnkongestion und Tod nach einigen Stunden. **Seydel**: mit asthmatischen Erscheinungen bei einem großen Nierenabszeß. **Scharlau**: mit Krämpfen bei typhösen Erscheinungen. **Francis** beobachtete eine schwere Synkope. **v. Ivánchich** fand in 3 Fällen Kollapserscheinungen (nicht tödliche), an gastrische Erscheinungen gebunden. **Edwards**: Shock bei Anurie. In einem eigenen Falle folgte nach einem leichten Sondieren behufs Untersuchung auf Stein, ohne daß der 60jährige sonst gesunde Kranke Schmerz empfunden hatte, rasch Verfärbung und Verfall des Gesichtes mit Bewußtlosigkeit, Blässe der Haut, kalter Schweiß im Gesichte und unregelmäßiger schwacher Puls. Der Zustand hielt trotz Gegenmittel 10 Minuten an, worauf der Kranke zu sich kam, ohne aber zu wissen, was mit ihm geschehen sei. Nach einer weiteren halben Stunde erholte er sich vollständig. Die Analyse ergab vollständig normalen Harn, trotz Vergrößerung der Vorsteherdrüse.

Der Kollaps erfolgt aber nicht immer unmittelbar nach dem Eingriffe, sondern auch später: bei **Webber** am zweiten, bei **Fayrer** am siebenten Tage.

Wie wir sehen, bildet **Kollaps**, dessen schwere Anfälle mit vollständiger Funktionslosigkeit des Organismus als **Shock** bezeichnet werden, einen wesentlichen Teil der Erscheinungen, und die 33 in der Tabelle angeführten raschen Todesfälle lassen sich zumeist darauf zurückführen. Vergleicht man die Todesursache (siehe Tabelle), so ergibt sich, daß Kollaps sich vorzüglich bei schweren Erkrankungen der Nieren einstellt.

Es wurden verschiedene Erklärungen versucht, die sich vorzüglich auf die Erscheinungen der Reflexwirkung beziehen. **Bonnet** erklärte den Shock (Kollaps) als eine bedeutende Depression der Kräfte des Körpers mit starker und rascher Abkühlung; als eine Schwäche der Nerven mit einer allgemeinen Unmächtigkeit, von einem Schmerz in der Harnröhre ausgehend. Watson: eine Reflexerscheinung als Fortpflanzung vor den peripheren Nerven der Harnröhre mit Unterdrückung der Nervenfunktion. Marcell-Moulin: eine Kälte oder ein Kaltwerden des Körpers infolge der Aufnahme der Toxine der Bakterien, wie sie in der Harnröhre gefunden werden. Reybard: Shock ist eine bedeutende Depression des Körpers mit bedeutender Abkühlung desselben, eine Schwäche des Nervensystems, eine allgemeine Machtlosigkeit (gleich Bonnet). Sovary bezeichnet den Shock als paralytischen Einfluß einer plötzlichen, heftigen Nervenverletzung auf die Herztätigkeit. Jardou: als einen eigentümlichen Zustand des tierischen Organismus mit Darniederliegen aller seiner Funktionen, hervorgegangen aus einer gewaltigen Einwirkung auf die Zentralorgane oder einem beträchtlichen Teil der peripheren Ausbreitung des Nervensystems. Tavers unterscheidet die Ohnmacht nach körperlichen, geistigen Schmerzen, Gemütsaffektionen, Herzfleischerkrankungen, vom Shock nur durch Erschütterung eines Teiles bedingt, unabhängig und ohne Veränderung anderer Organe. Goltz: Nach seinem Versuch als eine durch eine mechanische Erschütterung der Eingeweide bewirkte vorübergehende Lähmung des Tonus des Gefäße. Fischer: eine durch Erschütterung bedingte Reflexlähmung der Gefäße, besonders des Splanchnicus. Romberg: eine Paralyse der motorischen Nerven infolge von Erkrankung oder Verletzung sensitiver Nerven (Reflexlähmung) Banks: der Shock auf das vasomotorische Nervensystem ruft Fieber hervor mit Entzündung des Blutes bis zur Suppressio urinae; Urämie wohl zu unterscheiden von Pyämie.

Auch von seiten des motorischen Nervensystems zeigen sich Erscheinungen. Die einfachste Form ist der Schauer über den ganzen Körper (Wilmot); ihm reihen sich die Fälle mit wiederholten Frösten an ohne weitere Folgen, in der Dauer von einigen Minuten (Thompson, Rigor falsus). Zuckungen einzelner Muskelgruppen beobachtete Bartels; ausgebreitetere Monnier bei Urämie; Jaksch bei Anämie; Francis de Lys am vierten Tage: nur Anfänge der Synkope; Scharlau: Krämpfe bei Urämie. Vinant: Konvulsionen, choreaartige Erscheinungen. Coulson, Seydel: mit Asthma bei einem großen Nierenabszeß. Tetanische Erscheinungen mit Tod nach 36 Stunden bei Urämie (Velpeau). Civiale: nervöse Zufälle mit konvulsivischen Bewegungen bei Lithiasis und Harndrang alle 15 Minuten; in einem zweiten Falle Konvulsionen bei einem plötzlichen Tod mit Dyspnoe. Aber auch an entfernten Organen zeigten sich reflektorische Kontraktionen: Auftreten von Kontraktionen der Bauchmuskeln, bei Blasenkrankheiten, Nierensteinen, nach Operationen von Verengerungen (Hirt); der Speiseröhre (Grossglick); Reflexkontraktionen am Bauche und Thorax mit Suffokation bei Synkope (Foret); epileptiforme Anfälle (Browne).

Demgegenüber beobachtete man auch Depressionserscheinungen in den Muskeln: Keyes: bei Anurie, Muskelschwäche; Mosenda de Grau: Paraplegie und Fort: Muskelschmerz mit folgender Parese der Extremitäten; Saburin: nach

Quetschung des Blasenhalses Reflexparalyse der Extremitäten; Lähmungen der Glieder (**Smith**).

Dazu kommen noch einzelne Angaben über schwere nervöse Erscheinungen von **Ricord**, von **Brichteau**: Lithiasis, **Fort**. **Jaksch** beobachtete, daß bei Parese die sensitive Lähmung der muskulären vorausgeht, daher kein Schmerz beim Harndrang bei Blasenlähmung.

Gelenkschmerz mit Sopor (**Dittel**). Depressionserscheinungen bei Anurie (v. **Ivánchich**).

Eine besondere Reflexerscheinung bildet die Erektion (**Jannet**) und der Priapismus (**Bouchard** in drei Fällen). Die Form des Rheumatismus als Urethralfieber ist eine sehr seltene Erscheinung.

Von den funktionellen Erscheinungen, die allein vor dem Tode auftreten und die Haupterscheinung bildeten, finden sich wenige Angaben: Bewußtlosigkeit, andauernd bis zum nach 18 Stunden erfolgten Tode (**Busk**) bei blassem Herzfleische. **Somnolenz** tritt primär nur selten und allein auf, meist bildet sie eine Begleiterscheinung schwererer Gehirnerscheinungen. **Clark** beobachtete sie als das Hauptsymptom. **Cusco**: bei Albuminurie und Prostataabszeß. **Civiale**: mit Suffokation. **Pawinsky**: mit Sopor und rheumatischen Erscheinungen; des weiteren Sopor. **Koma** bei Anurie (**Velpeau**). Dieses kann an sich zum Tode führen (**Gerard**) oder aber vor dem Tode aufhören. Meist sind aber Sopor und Koma in Verbindung mit anderen schweren Erscheinungen verbunden, wie bei Anurie, Nierenabszessen und der septischen Form des Urethralfiebers.

Von organischen Veränderungen finden sich in den Sektionsbefunden angeführt: Gehirnkongestion (**Reybard**, **Berard**) mit Shock; **Thiry** leicht; Gehirnödem; Meningitis mit Zerfall des Gehirns in eine weiche Masse (**Chassaignac**). **Berard** beobachtete bald nach der forzierten Dilatation Bewußtlosigkeit mit Verziehung des linken Mundwinkels, Tod 5 Stunden nach der Operation mit Milzerweichung, andere Organe sonst gesund. **Soulé**: Bewußtlosigkeit, Striktur, forzierte Dilatation, keine Verletzung, Eingeweide gesund, Tod 6—8 Stunden nach der Operation. **Caswel**: Strict. ureth., forzierte Dilatation, Kollaps mit alsbaldigem Tod. **Thiry**: Gehirnkongestion mit Lähmung der Glieder. Auch Gedächtnisschwäche während des Fiebers wird erwähnt.

Die schwersten Erscheinungen neben Sopor, Koma bilden die **Delirien**, die von den leichtesten bis zu den furibunden beobachtet wurden. Sie finden sich vorzüglich mit Konvulsionen verbunden bei den Fällen, in denen das Fieber mit besonderer Schwere einsetzt, d. i. bei der zerebralen und adynamischen Gruppe und bei der Verminderung der Harnmenge bis zur Anurie; aber nicht immer mit den schwersten Erkrankungen der Niere, sondern auch in Fällen, wo der Leichenbefund nur eine Kongestion derselben ergab (**Wolf**). **Chassaignac** beobachtete sie bei der Erweiterung einer Verengerung; **Dittel** bei raschem Verfall, ebenso **Webber**; **Smith** mit Tod nach 60 Stunden; **Porter fils** in späterer Zeit bei Anurie; **Gerard** erst am fünften Tage nach einem Katheterismus. Sie bilden eine fast konstante Erscheinung in jenen Fällen, in denen der Verlauf rasch einen typhösen Charakter annimmt. Kopfschmerz oder Hinfälligkeit, Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen begleiten die Delirien oft.

Die Augenlider sind gerötet, das Auge glänzend in den akuten Fällen; trocken, matt, wie abgestorben und stier in den chronischen Fällen. Lenhartz legt in seinen Fällen von Urethralfieber besonderen Wert auf Blutungen des inneren Auges, vorzüglich der Netzhaut, wie bei der septischen Infektion überhaupt.

Von den Veränderungen der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut wurde bereits gesprochen. Hier finden sich vorzüglich Veränderungen wie Trockenheit, geringe Absonderung oder Schwellung und Rötung mit vermehrter Absonderung. Besonderes Gewicht wird auf den geringen oder reichlichen, weißen oder schmutzigen, wässrig-schleimigen oder fadenziehenden klebrigen (festhaftenden) Belag gelegt. Röte und vermehrte Absonderung entspricht mehr den akuten, Blässe, Trockenheit, Zähigkeit mehr den chronischen Fällen. Eine rissige, schmutzige Zunge findet sich in den schwersten chronischen Fällen mit unstillbarem Durst. Da sich diese Veränderungen auf die Kehlkopfschleimhaut fortsetzen, wird die Sprache leise, schwerfällig und rauh. Nur in einem Falle trat Glottisödem auf, und es mußte die Tracheotomie gemacht werden. Der Kranke starb (Thomas), während Behier-Civiale leichtere Suffokationserscheinungen beobachteten. Je tiefer die Veränderungen im Rachen herabsteigen, um so größer sind die Schlingbeschwerden.

Von seiten der Atmungsorgane finden wir Bronchitis, Schweratmigkeit, Unregelmäßigkeit sehr häufig; sie sind jedoch meist schon vor dem Eingriff vorhanden, und ihre rasche Steigerung nach dem Eingriff hat besonderen Wert. Sie treten aber auch erst nach dem Eingriff auf, und zwar als Reflexerscheinungen. Asthmatische Fälle wurden beobachtet von Vulliet bei einem Abszeß im Bulbus, von Civiale in wiederholten Anfällen, die sich bis zur Suffokation steigerten, und als Emphysem tödlich endend mit livider Verfärbung des Gesichts und der Haut, wobei die Leichenuntersuchung nur eine leichte Anschoppung der Lunge ergab; weiter von Seydel bei einem Nierenabszeß, von Lefort Suffokation bis zur Synkope.

Einen der interessantesten Fälle von Lungenödem konnte Verfasser selbst beobachten. Es handelte sich um einen 74jährigen Mann mit Lithiasis vesicae bei einer bestehenden eigentümlichen Disposition zur Steinbildung. Es bildete sich bei dem Kranken nach einer vollständigen Lithotripsie des Phosphatsteines rasch ein neuer Stein, der nach 3—4 Monaten die Größe eines kleinen Apfels erreichte. Bei der jedesmaligen Zertrümmerung, die wegen Schwäche des Kranken nicht in der Narkose, auch nicht der örtlichen, vorgenommen werden konnte, entwickelte sich schon nach 6 Minuten ein Ödem der Lunge, das sich rasch steigerte, wobei die Absonderung der Lunge nach weiteren 2—4 Minuten nicht nur sehr reichlich, sondern auch schaumig-blutig wurde. Nur einmal noch wurde die Zertrümmerung fortgesetzt, worauf Hinfälligkeit, schweres Atmen, Bewußtlosigkeit und Herzschwäche eintraten. Der Kranke ging mehrere Monate nach der letzten Zertrümmerung an Lungenentzündung zugrunde. Es konnte sich in diesem Falle nur um ein reflektorisches Ödem gehandelt haben, da sich der Kranke mit Aufhören der Zertrümmerung nach einigen Stunden vollständig erholte. Die vorhandene Cystitis hatte den höchsten Grad erreicht.

Eine besondere Form Asthma beobachtete Pawinsky, das Jaksch, Senator, Marchand bereits als Asthma uraemicum beschrieben hatten. Derselbe veröffentlicht fünf Fälle, die sich in ihren Erscheinungen gleichen. Allen lag Vergrößerung der Vorsteherdrüse mit inkompletter Harnverhaltung und Arteriosklerose oder Herzfehlern zugrunde.

1. In diesem Falle handelte es sich um einen 66jährigen Prostatiker, der seit einigen Wochen an Atemnot mit Schmerzen im oberen Teile des Sternum litt. Er war gut genährt, ziemlich fett, hatte harten, gespannten Puls, 80 Schläge. Respiration in der Ruhe 30—40 in der Minute, bei der Bewegung bis 60; leichtes Ödem an den Knöcheln; in den hinteren Teilen der Lunge feuchtes Rasseln neben einem Geräusch an den Aortenklappen. Arteriosklerose. Der Harn betrug 2000—2400 ccm, spontan gelassen, war sauer, spezifisches Gewicht 1012; der Harnstoff vermehrt; Spuren Eiweiß und Aceton. Die Anfälle traten nur bei Nacht ein. Im Verlauf nahm die Herzdämpfung infolge von Herzmuskelschwäche zu; es entwickelte sich jedesmal Benommenheit und kardiale Dyspnoe ohne Erkrankung der Atmungsorgane und der Nieren. Zur Zeit der Anfälle zeigte sich übler Geruch aus dem Munde (nach Aceton), vorübergehende Appetitlosigkeit, Erbrechen. Eine in der Nabelgegend befindliche Geschwulst erwies sich nach dem Katheterismus als ein Blasendivertikel mit Harnverhaltung und 750 ccm Residualharn infolge von Vergrößerung der Vorsteherdrüse. Nach regelmäßigem, täglich zweimaligem Katheterismus schwanden die dyspnoischen und kardialen Anfälle. Erst nach einiger Zeit entwickelte sich Cystitis, später Fieber und Vergiftungserscheinungen.

2. Mann, 78 Jahre alt, litt seit Jahren an Schmerzen im oberen Teile des Sternum mit Steigerung bei Bewegungen, Nachlaß in der Ruhe. Patient gut genährt, fett, zeigt an den oberflächlichen Arterien Härte, gespannten Puls, 80 Schläge; bei etwas vergrößerter Herzdämpfung ein systolisches Geräusch an der Herzspitze; das Athmen wenig verändert; die Leber vergrößert; Harn 2000—2500 ccm, schwach sauer, mit vermehrter Harnsäure. Dyspnoe trat bei Nacht auf und alle herzstärkenden Mittel hatten wenig Erfolg. Da seit Jahren häufiger Harndrang, besonders bei Nacht bestand, bedingt durch Vergrößerung der Vorsteherdrüse, wurde katheterisiert und 300 ccm Residuum entleert. Mit regelmäßiger Entleerung der Blase schwanden Atemnot und Kardialgie.

Die folgenden drei Fälle gleichen den beiden vorstehenden. Im dritten Fall konnte beobachtet werden, daß, wenn der Katheterismus ausgesetzt wurde, die Atemnot bei Nacht und die Schmerzen sich wiedereinstellten. Es handelte sich in allen Fällen um ein gleichmäßiges Bild des Asthma aus denselben Gründen und mit den gleichen Erscheinungen, bedingt durch chronische, inkomplette Harnverhaltung.

Da sich die Erscheinungen nicht durch die Aufnahme von toxischen Stoffen aus dem in der Blase befindlichen Harn genügend erklären lassen, so nimmt Pawinsky als Ursache eine Autointoxikation durch mangelhafte Ausscheidung der im Blute vorhandenen toxischen Substanzen durch die Niere mit Reizung der vasomotorischen Zentren der Respiration und Zirkulation an.

Schwere Suffokationserscheinungen wurden nach Schmidt bei Anurie beobachtet; bei Azan war dieselbe mit allgemeiner Cyanose und Kälte der Extremitäten verbunden (Katheterismus).

Kommt es zu organischen Veränderungen in den Lungen, so kann Kongestion derselben beobachtet werden (Velpeau, Gerard, Azan) und diese bietet den einzigen pathologischen Befund. Damit verbunden findet sich Lungenödem. Cock fand dasselbe bei Nephritis. Bei v. Ivánchich trat dasselbe alsbald nach der Lithotripsie auf und führte rasch den Tod herbei. Bei Puzey erfolgte der Tod unter Lungenkongestion und Ödem in $6^1/_2$ Stunden nach der Erweiterung der Verengerung; in einem zweiten Falle beobachtete v. Ivánchich das Lungenödem bei einem inneren Harnröhrenschnitt; Gerard: Kongestion nach der Lithotripsie. Im weiteren Fortschreiten kann es zur Pneumonie kommen. Dieselbe wurde zweimal beobachtet: von einem Unbekannten mit Endocarditis und von Pitha bei einem Abszeß der Blasenwand und Nephritis.

Die weitaus größte Anzahl der Lungenaffektionen beobachten wir bei der septischen Infektion; selbst bis zur Bildung von Lungenabszessen. Als besondere Erscheinung muß noch hinzugefügt werden, daß bei bestehender Lungentuberkulose diese rasche Fortschritte macht und bald zum Tode führt (v. Ivánchich, Schuh, Kuhn).

Pleuritis beobachtete Cock bei einem äußeren Harnröhrenschnitt, Stevensen sah doppelseitige Pleuritis.

An dem **Herzen** treten die Erscheinungen von vermehrter oder verminderter Tätigkeit des Herzmuskels ein. Im ersten Falle ist der Puls beschleunigt, gespannt, hart; im zweiten Falle schwach, klein und in der Mehrzahl der Fälle unregelmäßig, aussetzend. Treten die Veränderungen des Pulses rasch nach dem Eingriffe auf, was insbesondere in den Fällen von Ohnmacht, Bewußtlosigkeit und Synkope der Fall ist, so ist dieses ein Zeichen eines schweren Verlaufes und entspricht schwerer Intoxikation oder Infektion. Die Zeichen verminderter Herztätigkeit treten oft erst in späterer Zeit nach einem neuerlichen Eingriff oder überhaupt ohne einen solchen auf. In letzterem Falle haben sie eine ungünstige Bedeutung. Sind die Erscheinungen durch ein Fettherz bedingt, so folgt meist ein rascher Tod (Zuckerkandl: Tod nach 6 Stunden; Müller: Tod nach 24 Stunden; Pawinsky: bei Asthma vesicale). Die weitaus häufigste Erkrankung ist aber die Endocarditis (Coulson, Civiale, Lenhartz 5 Fälle, Porter). Pericarditis beobachtete Civiale. Klappenfehler disponieren zu Synkope und schwerem Verlauf, und dies sind die Stellen, an denen die Endocarditis zumeist beobachtet wurde.

Der Verdauungstrakt bietet reichliche Erscheinungen beim Urethralfieber. Von den Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle wurde schon früher gesprochen. Reflexerscheinungen wurden an den Tonsillen als vermehrte Absonderung beobachtet; an der Speiseröhre als spastische Zusammenziehungen (Grossglick). Singultus gehört zu den Erscheinungen der Urämie, vorzüglich aber zu den chronischen Fällen mit zersetztem Harn und dauert oft tagelang, kann aber auch ohne schwere Erscheinungen vorhanden sein. Die wichtigsten Erscheinungen sind Erbrechen und Diarrhoe. Da der Darm, insbesondere der Magen bei mangelhafter Ausscheidung an Stelle der Niere tritt, so ist das Erbrechen bei Urämie und anderen Nierenerkrankungen eine der ersten Erscheinungen

(Jaksch), während die Absonderung durch Schleimhäute anderer Organe und zuletzt durch die äußere Haut folgt, was Home aus einer Sympathie zwischen Niere und Magen erklärt; ebenso Saint-Germain: daß der Magen ein Ersatz der Niere ist. Dies war schon den ältesten Beobachtern bekannt. Valisnerius berichtet von Erbrechen, das zehn Tage nach Beginn der Harnverhaltung aufgetreten war; ähnlich Wilhelmi nach zweimonatiger Harnverhaltung. Bei Crampton trat regelmäßig Erbrechen ein, wenn ein Mädchen nicht regelmäßig katheterisiert wurde: Gambaré durch zwölf Jahre, wenn die Blase überfüllt war; bei G. Hirsch mußte alle zwölf Stunden katheterisiert werden. Guttier erklärte es durch Aufsaugung des Harns durch Harnverhaltung. Jaksch fand in dem Erbrochenen alle Harnbestandteile. Das Erbrochene besteht anfangs aus den Speiseresten, wird aber später gallig (Gerard) und sogar blutig (Guyon in drei Fällen). Singultus, Übelsein gehen dem Erbrechen häufig voraus. Ist letzteres der Fall und folgt das Erbrechen bald nach dem Eingriff, so deutet dies auf Urämie (Chassaignac schon nach einer Stunde); dasselbe gilt bei rascher Bewußtlosigkeit (Reid Tod nach 18 Stunden, Zuckerkandl durch 2 Stunden Erbrechen, Tod nach 6 Stunden). Während das Erbrechen bei der Urämie sehr bald auftritt (selten später), so ist das spätere Auftreten desselben ein Zeichen des Marasmus bei chronischen Fällen.

Diarrhoe tritt bei akuten Anfällen mit Urämie seltener auf; ist dagegen ein fast konstanter Begleiter der marastischen Fälle. Der Stuhl wiederholt sich mehrere Male am Tage, kann aber mit Stuhlverhaltung abwechseln. Der Stuhl ist wässrig, stinkend, mit Tenesmus verbunden (Jaksch). Sehr häufig nimmt die Diarrhoe einen choleraartigen Charakter an und entspricht wie das rasche, gleichzeitige Auftreten von Erbrechen und Diarrhoe der Urämie (Gerard). Sehr häufig ist das Auftreten des Erbrechens und der Diarrhoe mit Verschlimmerung aller Erscheinungen verbunden (Terrier, Dolbeau). In einem Falle wurde bei Erweichung der Milz als einzige pathologische Veränderung Diarrhoe mit Bauchschmerz beobachtet. Sklerose ist allein selten und meist Druckschmerz erkrankter Organe.

Peritonitis wurde von Crosse, Cusco, Porter mit Schmerz in den Nierengegenden neben Pneumonie und Endocarditis bei schwerer Nierenererkrankung, von Fletscher nach Untersuchung auf Steine beobachtet. Blutiges peritoneales Exsudat fand sich in einem Falle, der nach einer Stunde durch Urethralfieber mit dem Tode endete, und in einem zweiten Falle, wo der Tod nach 30 Stunden eintrat. Die dyspeptischen Erscheinungen erfolgen nach Ammoniämie bei unzureichender Absonderung der Labdrüsen; durch Ödem der Schleimhaut mit Kompression der Labdrüsen; durch Umsetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak durch den Mageninhalt (Guyon). Das Erbrechen ist eine Reflexaktion nach Reizung der Nieren oder der Nierenkapsel, der Schwellung der Nieren mit Dehnung ihrer Nerven und der Nerven des Nierenbeckens durch entzündliche Dehnung, oder direkte Entzündung oder Reizung von Konkrementen und wird gewöhnlich von Nierenschmerz begleitet. Bei Ödem der Magenschleimhaut erfolgt Erbrechen durch übermäßige Transsudation von Flüssigkeit in die Magenhöhle (Guyon).

Leberschwellung wurde bei dem Urethralfieber nur selten beobachtet, wenn nicht Sepsis vorlag.

Veränderungen der Milz finden sich häufiger und erreichen oft so hohe Grade, daß die Milz zerreißlich ist, eine teerartige, weiche Masse bildet und dieses dann der einzige pathologische Befund ist (Dolbeau).

Zu den wichtigsten Erscheinungen gehören jene, die von den Harnorganen ausgehen. Hierbei muß man vor allem jene Erscheinungen in Betracht ziehen, die die vor dem Eingriff bestehenden Erkrankungen betreffen, deren genaue Kenntnis für die Beurteilung der Erscheinungen des Urethralfiebers absolut notwendig ist. Es gehören dahin nicht nur die Erkrankungen der Harnwege selbst, sondern auch die deren Umgebung, insbesondere Abszesse, da von diesen aus leicht eine Infektion erfolgen kann. Nicht minder wichtig ist eine genaue Kenntnis der Harnbeschaffenheit. Bestehen dergleichen Erkrankungen, so gehört zu den ersten Wirkungen des Eingriffes eine Verschlimmerung derselben, die um so leichter eintritt, je heftiger die Erkrankung der Harnwege und der Harn verändert ist und inwiefern eine mangelhafte Entleerung der Blase besteht. Insbesondere disponieren Erkrankungen der Nieren, als Abszesse, Nierenschwund, zum Urethralfieber. Dabei kann die meist vorausgesetzte Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend leicht irreführen, indem sie selbst in den schwersten Erkrankungen der Niere fehlen kann, wie es sich aus den Angaben der vorliegenden Krankengeschichten ergibt, während dagegen bei den organischen Erkrankungen der Blase und Harnröhre reichlichere Angaben über Schmerz, sowohl subjektiv als auch Druckschmerz, vorliegen. Ebenso finden sich nur wenige Angaben über eine Vergrößerung der Niere, wie aus den Arten der Erkrankung der Niere erhellt. Die Haupterscheinungen sind durch entzündliche Vorgänge an den Nieren gegeben, sowohl, wenn sie vor dem Eingriffe gesund sind, als auch, wenn nur Überreste der normalen oder nur wenig veränderten Niere bestehen. In letzterem Falle wird die Folge des Eingriffes schwerer.

Die erste Erscheinung ist Veränderung der Harnmenge. Fragen wir uns, in welcher Weise die Abnahme der Harnmenge zustande kommt, so ist dies durch Fortpflanzung des Reizes von der getroffenen Stelle aus per contiguitatem oder durch Reflex möglich; bei der infektiösen Form durch Aufnahme von Mikroorganismen in das Blut und durch dessen Änderung. Bei einer Reihe von Untersuchungen über das Urethralfieber (1879) wie auch in den späteren Kontrollbeobachtungen konnte Verfasser eine Abnahme der Harnmenge mit Auftreten von Eiweiß beobachten. Solange der Reiz gering war, blieb es trotz Temperatursteigerung bei diesen beiden Erscheinungen. Bei heftigerer Reizung zeigten sich auch Epithelien im Harn, zuerst solche der Blase und Harnleiter, dann Blutkörperchen, des weiteren geschwellte Nierenepithelien und hyaline Zylinder, und in den schwersten Fällen Epithelialzylinder. Mit der Abnahme der Temperatur nahm die Harnmenge zu, das Eiweiß ab, und die Epithelien gingen in regressiver Metamorphose zugrunde. Es unterliegt daher keinem Zweifel, daß sich der Reiz von der Harnröhre und Blase auf die Niere fortgepflanzt hatte, und das Auftreten der Epithelien spricht für die Fortpflanzung des Reizes in contiguo. Dabei kann aber gleichzeitig ein Reflex auf die Niere erfolgt sein, dessen Einfluß sich nicht leugnen läßt, wie die schweren Fälle von Anurie ergeben werden.

Die Erklärungen, wie sie für den Reflex auf die Niere gegeben wurden, sprechen für das Auftreten von Urämie, die in ihren höchsten Graden zur Anurie führt. Die Erscheinungen können nach Götze auf reflektorischem Wege hervorgerufen werden nach Reizung anderer Organe, die durch nervöse Fasern zu den Nieren gelangen, oder von der Niere selbst durch Reize, die die Harnabsonderung hemmen. Guyon spricht sich in folgender Weise aus: Es ist daher schwer, eine Beziehung zwischen Ursache und Effekt nicht zuzulassen. Der vesikorenale Reflex ist zu bekannt, als daß man nicht annehmen kann, daß unter seinem Einfluß die Anurie hervorgebracht ist. Dagegen ist es schwer zu bestimmen, ob die Niere nicht krank war. Ich möchte nicht annehmen, daß eine Reizung der Blase allein die Absonderung der Niere unterbrechen kann. Die Häufigkeit der Harnentleerung während der Verdauung ist bedingt durch eine Steigerung des Reflexes durch Kongestion der Blase auf die Funktion der Niere infolge übermäßiger Zusammenziehung oder stärkerer Ausdehnung durch einen kongestiven Zustand mit Vermehrung der Nierenabsonderung. Auch das Experiment beschäftigte sich mit dem Gegenstande: Claude Bernard: Die Reizung der in den Hilus der Niere eintretenden Nerven erzeugt Anurie. Grützner: Reizung der Gefäßzentren in der Medulla oblongata mit Anhäufung der Kohlensäure im Blute kann die Sekretion der Niere zum Stillstand bringen. Cohnheim und Roy: Reizung des zentralen Stumpfes des durchschnittenen Ischiadicus erzeugt Sekretionsstörungen an beiden Nieren (Anurie). Masius: Durchschneidung des Vagus am Halse, Reizung des peripheren Endes ruft Stillstand der Sekretion des Harns hervor, und Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Sympathicus am Halse erzeugt Arteriospasmus und einseitige Drucksteigerung der einen Niere; erzeugt reflektorisch Anurie. Browne: Behinderung der Nierenfunktion durch Urethralshock infolge des Nervenreflexes von der Harnröhre auf den ganzen Körper kann Anurie bedingen. Gerard: Die Nierensekretion ist in hohem Grade von nervösen Einflüssen abhängig, z. B. bei Verschluß des einen Harnleiters Aufhören der Absonderung der anderen Niere (Israel, Schede). Vom Zentralnervensystem ausgehend durch Reiz des gestauten Harns; Polyurie beim Ureterenkatheterismus (Kapsammer); vom Liegenlassen des Katheters (Keydel, Albarran); Pausen der Harnabsonderung bei der Kystoskopie (Voelcker und Josef), 2—3 Minuten ausgesetzt bei reizbarem Blasenhalse; Warschauer: Bei Calculus renis, Katheterismus des Ureters beiderseits mit Krämpfen der rechten

Niere, Aussetzen der Absonderung des Harns beiderseits; mit Nachlaß des Krampfes, Wiederherstellung der Funktion der Niere (links später); bei **Israel** ähnlich.

Daß solche Reflexe auch von anderen Reizen ausgehen können, beweisen klinische Erfahrungen: **Erichsen** beobachtete Anurie bei einer Phimose durch 48 Stunden; nach der Operation wurde die Blase beim Katheterismus leer gefunden und schwand die Anurie; in gleicher Weise **Casper** bei einem Neugeborenen Anurie durch 2 Tage bei Phimose und Enge der äußeren Harnröhrenöffnung infolge reflektorischen Angiospasmus mit Leere der Blase beim Katheterismus, Operation mit Heilung. **Frank** beobachtete Anurie bei einem nervösen Kinde; ebenso **Jannet** auf nervöser Basis und **Pierret**. **Casper**: Anurie bei Exstirpation einer Niere und in einem zweiten Falle bei Ureterstein. **Bacialli-Colina**: Anurie infolge von Reflex nach einer heißen Einspritzung in die Scheide. **Zuccula** leitet bei einem Fall von Nephritis die Anurie von seelischer Depression ab.

Nach den Erfahrungen unterliegt es keinem Zweifel, daß die Störungen der Harnabsonderung, soweit sie die Niere betreffen, Reflexerscheinungen sein können. Dieselben zeigen sich in ihrer einfachsten Art als Abnahme der Harnmenge (**Englisch**) mit höherer Konzentration des Harns, nur mit geringen Begleiterscheinungen. In höherem Grade der Nierenaffektionen finden wir schwerere Begleiterscheinungen, wie sie bereits bei den anderen Organen angegeben wurden. Dabei genügt schon eine einfache Kongestion als organische Veränderung, um selbst den Tod herbeizuführen. Je normaler die Niere noch ist, um so mehr gleichen die Erscheinungen dem Bilde der Urämie mit verstärktem Atmen, nervösen Anfällen, Erbrechen und Diarrhoe, die immer miteinander einhergehen, meist noch mit nervösen Erscheinungen. Einfache Kongestionen fanden als Todesursache: **Lister** Strictura urethrae; **Beck** Tod nach 8—9 Stunden; **Velpeau**, **Cock** in beiden Nieren; **Bernard** bei Shock; **Soulé** bei Zerreißen der Harnröhre; **Cusco** mit stertorösem Atmen, nicht fühlbarem Puls und Erbrechen. In höherem Grade kommt es zur Entwicklung einer Nephritis, der aber sehr häufig die subjektiven und Druckschmerzen fehlen. Der Grund, daß hierfür so wenig Angaben vorliegen, mag wohl in den meist vorhandenen Gehirnsymptomen liegen. Nephritis findet sich angegeben bei **Leroy d'Etiolle** nach Harnretention; bei **Guyon** nach einem inneren Harnröhrenschnitt. **Guyon** hält die Erkrankung als nur bei gewissen Operationen für sehr selten und führt die Erscheinungen: Erbrechen, Dyspnoe, Konvulsionen, Koma, Herzgeräusche, Erythem oft auf eine Kongestion der Niere zurück und betrachtet sie als Ausdruck der Septikämie und Störungen des Nervensystems. v. **Ivánchich** beobachtete nach einer Lithotripsie Nephritis. Das Auftreten von Blutkörperchen im Harn und einer größeren Eiweißmenge — in den heilbaren Fällen — spricht mehr für Nephritis (**Englisch**).

Daß Infektion durch Veränderung des Blutes und durch Reiz der in ihm kreisenden septischen Stoffe dieselben Erscheinungen hervorruft, ist eine bei septischen Erkrankungen bekannte Tatsache und verhält sich bei Eingriffen mit

Verletzungen selbst der leichtesten Art an den Harnorganen ebenso wie die Abszesse der Niere, die oft die ganze Nierensubstanz zerstören; jene der Blasenwand und der Blasendivertikel, der Zwischenschicht zwischen Vorsteherdrüse und Mastdarm, die eigentlichen Prostataabszesse; jene in der Wand der Harnröhre und deren Umgebung, sowie die Harninfiltration. Da die schweren Erkrankungen der inneren Harnorgane nicht immer von Schmerz begleitet sind, wurden die Eiteransammlungen oft erst bei den Leichenuntersuchungen gefunden, und es ist daher die Aufgabe des Arztes, so oft als möglich nach den anderen Zeichen der Abszesse zu forschen, um, wenn möglich, noch rechtzeitig die entsprechenden Maßnahmen zu treffen.

Auch an der äußeren Haut treten beim Urethralfieber zahlreiche Affektionen um so leichter auf, als die Haut zu den Ausscheidungen schädlicher Stoffe herangezogen wird. Gerard legt der Hautausscheidung besonderen Wert zur Reinigung des Blutes bei. Jaksch läßt die Ausscheidung des Harnstoffes zuerst durch den Magen und dann durch die äußere Haut erfolgen. Abgesehen von den verschiedenen Ausschlägen, die durch den Schweiß und das Fieber erfolgen, wurden noch zahlreiche andere beobachtet, die große Ähnlichkeit mit den exanthematischen Krankheiten (Morbillen, Scarlatina, Typhus) haben. Doch unterscheiden sich diese durch die begleitenden Erscheinungen. Nicht selten zeigt sich eine über den ganzen Körper verbreitete Röte, seltener nur an einzelnen Stellen, z. B. im Gesicht. Weitaus häufiger ist das fleckenweise Auftreten. So beobachtete Christen rote Flecke an der Schulter und am Ellbogen als kleine Embolien: Pitha Roseola; Erythem: Lewin besonders bei Gonorrhoe; Trossat mit einem mit Serum gefüllten Bläschen in der Mitte; Civiale bei der Steinzertrümmerung jedesmal blutige Flecken, Hautknoten, Petechien, kupferige Plaques und Guyon wahre Purpura; Zülzer bei jedem instrumentalen Eingriff einen urtikariaähnlichen Ausschlag, der sich nach Art eines Experimentes erzeugen ließ; Guyon und andere Herpes labilis oder einen Ausschlag ähnlich den Pusteln der Variola. Auch Entzündungen des Unterhautgewebes wurden umschrieben und ausgebreitet beobachtet, die zu Abszessen führten: an der Bauchwand, an der Vorderseite der Hüfte und über der Hüfte. Guyon beobachtete drei Fälle von Zellgewebsabszessen mit Härte, etwas geröteter Haut an den oberen Extremitäten, am horizontalen Aste des Unterkiefers, aber auch tiefe Abszesse zwischen den Muskeln.

Eine auffallende Erscheinung des Urethralfiebers ist die Häufigkeit der Anurie. Sie kann eine vorübergehende sein (Porter fils: sogleich nach der Operation mit Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Delirium auftretend; Otis: leicht bei einer forzierten Dilatation). Die Harnstörung kann alsbald nach der Operation eintreten und endet dann meist rasch tödlich. Vulliet: nach Urethrotomia interna mit Asthma, Tod nach 10 Stunden bei einem Abszeß im Bulbus, die Niere bloß kongestioniert; Keyes: Ureth. int., rasch Depressionserscheinungen und Anurie mit alsbaldigem Tode, Nierenschwund; Thompson: Katheterismus, alsbald Anurie, Tod nach 24 Stunden; Heyfelder: mit blutigem Harn und Koma.

Tod nach 40 Stunden; Abszeß am Damm, seröser Erguß im Becken und Cystitis; **Schmidts Jahrbücher**: nach Katheterismus, Sopor, Suffokation mit baldigem Tode; **Velpeau**: mit ikterischen Erscheinungen, Tod nach 36 Stunden; **Berger**: Ureth. int. mit Erbrechen und Schmerz in der Nierengegend, Tod nach 24 Stunden. Die Anurie kann aber auch später auftreten: bei **Wolf** am dritten Tage, Striktur; bei **Benecke** rasch, am zweiten Tage Delirien, Koma, Schmerz in der Nierengegend und kalte Extremitäten, Schrumpfniere; **Monnier**: am elften Tage bei bloßer Nierenkongestion. Ohne bestimmte Angaben des Auftretens wurde noch Anurie beobachtet: **Porter** mit Schmerz in der Nierengegend, Erbrechen, Pneumonie, Endocarditis, Peritonitis, Tod nach 30 Stunden bei sehr kranken Nieren; **Berger**: Lithiasis, Erbrechen, Schmerz in der Nierengegend bei Nephritis interstitialis; **Lister**, **Fort**; **Browne**: bei einem alten Mann; **Coulson**: bei 206 inneren Harnröhrenschnitten 5 Fälle, 3 vorübergehend, 2 Todesfälle. Daher 22 Fälle in 150 Beobachtungen (15 $^0/_0$).

Schwere Erkrankungen der Niere: Abszesse, Schwund durch Eiterung entsprechen mehr einer infektiösen Erkrankung. Inwiefern Infektionen die oben angegebenen Störungen der Absonderung bedingen, müssen erst weitere, auf diese besonders gerichtete Erfahrungen bestätigen. Hauptsächlich gilt dies von dem Verhalten der Mikroben und ihrer Toxine im Blute.

Von Erkrankungen der Blase als Todesursache liegen nur wenige Beobachtungen vor. **Lenhartz** beobachtete Cystitis nach Katheterismus bei gesunden Nieren; **Civiale** ebenso Abnahme der Harnmenge und Diphtheritis der Blase; **Pawinsky** Steigerung der Cystitis mit Somnolenz.

Vorübergehende Harnverhaltungen kommen nicht selten vor (eigene Beobachtungen, **Dittel**). Ebenso vorübergehende Entzündungen in allen Harnwegen. Inkontinenz beobachtete **Pitha** bei einer Striktur.

Hieran reihen sich die Eiteransammlungen; im Nierenbecken und in den Harnleitern gelegene Abszesse wurden mehrfach beobachtet.

Eine besondere Art der Zellgewebserkrankung findet sich in der Regel als Vorläufer von schweren Muskel- und Gelenkserkrankungen, wie sie zuerst von **Civiale** und **Velpeau** beschrieben wurden. Diese gleichen weniger den phlegmonösen Entzündungen, bilden vielmehr eine Infiltration mit pastösem Aussehen. Auf dem Durchschnitt eine milchartige Flüssigkeit entleerende, zumeist an den Knöcheln und Unterschenkeln vorkommende Infiltrationen geben zur Bildung von oberflächlichen Abszessen Veranlassung, deren Inhalt trübe und von fötidem Geruche ist, ähnlich dem Inhalte der tiefen und Gelenksabszesse. Diese Muskelinfiltrationen finden sich als Vorläufer der später eintretenden Gelenksentzündungen. Sie bleiben selten auf die erste Stelle beschränkt (**Civiale**: am Knöchel bei einer Strikturheilung nach Inzision unter starkem Schwitzen; in einem zweiten Falle nach innerem Harnröhrenschnitt mit Brustschmerzen und Dyspnoe, Heilung nach Umschlägen), sondern breiten sich in der Umgebung aus; über den ganzen Unterschenkel (**Velpeau**) mit Heilung nach der Eröffnung des Abszesses.

Civiale: nach Kauterisation einer Verengerung mit heftigem Schmerz, neben Abszeß am Mittelfleische; Abszeßbildung am Unterschenkel, Tod nach 3 Tagen: in einem zweiten Falle Abszeß am Oberschenkel bei schlechter Konstitution des Kranken und Calculosis renis; Sondierung der Verengerung, Ausstoßen eines Steines mit folgendem heftigem Fieber, wie bei jedem Einführen, Abszeß, Besserung. Im dritten Falle bei Striktur und kompletter Harnverhaltung, nach Katheterismus bei langsamer Erweiterung, nach Einführen einer zu starken Bougie plötzlich Fieber mit Entzündung am Unterschenkel, Ausbreitung derselben bis über den Oberschenkel, Bildung mehrerer Abszesse, Inzision, Heilung.

Demarquay beobachtete einen Abszeß unterhalb der Schulterblattmuskeln.

Manchmal treten die Entzündungserscheinungen an verschiedenen Stellen zugleich oder rasch nacheinander auf. Civiale: bei Calculus renis bei leichtem Fieber plötzlich Schwellung des Fußes, dann am Unterschenkel: Bildung von Abszessen an verschiedenen Stellen des Fußes, Eröffnung, Heilung.

Auch das Zellgewebe um die Gelenke kann ergriffen werden und Gelenksaffektionen vortäuschen. So traten in einem Falle nach Versuch der Lithotripsie heftige Schmerzen unter Fieber in der Umgebung der Hüftgelenke mit heftigem Fieber auf; es kam zur Abszeßbildung um das Gelenk. Inzision, Heilung. Civiale beobachtete bei einem lange an Harnbeschwerden Leidenden bei der langsamen Erweiterung einer Verengerung unter heftigem unregelmäßigem Fieber bei sehr dunklem Harn und heftigen Schmerzen in dem Gliede und Unterschenkel Rötung der Haut über der linken Schulter mit Bildung eines großen Abszesses um das Gelenk. Bei der Inzision entleerte sich stinkender Eiter. Unter starker Verschlimmerung ging der Kranke zugrunde.

An besonderen Stellen fand Civiale bei einer Calculosis Schmerz in der Brust und Schwellung in der Herzgegend mit Bildung eines Abszesses. Nach Eröffnung erfolgte Heilung.

In Verbindung mit entzündlichen Affektionen der Haut kommt es zur Entwicklung von Entzündungen der Gelenke. Dabei ist zu bemerken, daß selten ein Gelenk allein ergriffen wird, wie z. B. bei Nick nach Katheterismus wegen Harnverhaltung am zweiten Tage Schwellung der Beine, besonders um die Gelenke, auftrat und sich ein Abszeß im rechten Sprunggelenk entwickelte. Der Kranke starb am fünften Tage. Jobard sah nach langsamer Erweiterung unter Temperatursteigerung eine leichte Entzündung eines Handwurzelgelenkes, die unter Umschlägen rasch zurückging. Sourier: nach Dilatation einer Verengerung mit Bildung eines Perinealabszesses eine eitrige Kniegelenkentzündung, die mit Ankylose heilte.

In der Mehrzahl der Fälle werden aber mehrere Gelenke, wie schon oben angedeutet wurde, ergriffen. Civiale: bei einer alten Analfistel mit Harnbeschwerden nach der Sondierung und dem Einlegen eines Verweilkatheters am dritten Tage neben Schmerzen in verschiedenen Gelenken, im Bauche, in der Brust, Abszedierung in den verschiedenen Gelenken, die spontan aufbrachen. Bei der Leichenuntersuchung ergab sich neben den eitrigen Gelenken Exsudat im Bauche und in der Brust. Bei zwei Fällen von Verengerungen nach Ausbruch des Fiebers am zweiten und zehnten Tage im ersten Falle Eiterung im rechten, später im linken Kniegelenk, im zweiten Falle in beiden Knie- und Schultergelenken. Beide Fälle verliefen so wie die zwei Fälle mit Lithiasis und mehrfachen Gelenkseiterungen tödlich. In dem einen Falle nach Lithotomie nach vergeblicher Lithotripsie im linken Sprunggelenke und trotz Inzision Erkrankung beider Kniegelenke und des rechten Schultergelenkes. Im anderen Falle nach Auftreten der Schmerzen und des Fiebers eitrige Entzündung des rechten Sprung- und Kniegelenkes mit Schwellung bis über die Füße.

Diese Beispiele mögen genügen, da sie doch schon ein Bild der Erkrankung geben. Sie beginnt immer nach einem Eingriff an den Harnorganen mit Fieber und Schmerzen, nicht unmittelbar nach ihm, sondern erst am zweiten, dritten, ja selbst erst am zehnten Tage oder noch später; manchmal unter dem Bilde eines Rheumatismus. Civiale nimmt für das Auftreten eine gewisse Disposition an. Das Auftreten der Röte, ihre Form und Ausdehnung gleichen sich in allen Fällen, desgleichen die Entwicklung des Exsudates in der Haut und in den Gelenken; anfangs serös milchig, werden sie später eitrig und zuletzt mehr jauchig und stinkend. Sind mehrere Stellen angegriffen, so verhalten sich die Exsudate an allen Stellen gleich; die Zerstörung der Knorpel- und Knochenflächen ist meist geringer, seltener Exfoliation ganzer Gelenkknorpel. Die Erkrankung ist eine schwere, um so schwerer, je mehr die Gelenkteile ergriffen sind. Ausnahmsweise wurde ein geringes Fieber beobachtet, ebenso Wechsel der ergriffenen Gelenke.

Die Erkrankung ist nicht direkte Folge der Operation, sondern entspricht einer Infektion, hat daher septischen Charakter. Der Ausgang ist nicht absolut tödlich.

Fassen wir nun die voranstehenden Mitteilungen zusammen, so ergibt sich: das Urethralfieber ist eine fieberhafte Reaktion des ganzen Organismus auf einen in den Harnorganen gesetzten mechanischen oder chemischen Reiz

1. als eine von den sensitiven Nerven der Harnorgane ausgehende Reflexerscheinung auf das Gehirn (plötzliche Todesfälle) oder durch das Zentralnervensystem und die Reflexzentren des Rückenmarks auf die verschiedensten Organe mit Störung der Funktion derselben durch mangelhafte Ausscheidung der im Blute vorhandenen toxischen Elemente (Intoxikation), und

2. eine fieberhafte Reaktion infolge von mangelhafter Ausscheidung von in das Blut, sei es von dem in dem Harnorgan gestauten, zersetzten Harn, oder bei Verletzungen der Harnorgane von außen eingedrungenen Mikroorganismen und deren Toxinen (Infektion).

## Diagnose.

Das wichtigste Moment für die Diagnose des Urethralfiebers ist das Vorausgehen eines Eingriffes an den Harnwegen, verbunden mit einer Verletzung. Dabei darf nicht vergessen werden, daß eine Verletzung der Harnwege auch durch von oben herabtretende Fremdkörper erfolgen kann, ferner das brüske Auftreten des Fiebers und sein bestimmter Verlauf und die Wiederholung in der bestimmten Form. Nach den neueren Untersuchungen gehört hierzu der Nachweis der Bakterien im Blute. In Berücksichtigung der unter diesen Umständen angegebenen Erscheinungen dürfte die Diagnose des Urethralfiebers keine Schwierigkeiten bereiten. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose in jenen Fällen, in denen keine Verletzung der Harnwege erfolgt ist. Hier muß der Nachweis, daß ein Instrument eingeführt wurde, maßgebend sein. Vorausgegangene und bestehende Erkrankungen der Harnwege erleichtern die Diagnose.

In vielen Fällen wird man auf die Differentialdiagnose angewiesen sein.

Guyon hebt vor allem den Unterschied vom Fieber bei Organerkrankungen hervor. In diesem Falle tritt das Fieber nie so brüsk auf und ergreift den Organismus nie so vollständig, um nicht in kürzester Zeit einem Wohlbefinden Platz zu machen. Hierzu kommt das Fehlen eines Eingriffes und damit der Typus des Fiebers in Betracht.

In manchen Fällen wird es sich darum handeln: sind die Fieberzufälle an eine akute Veränderung der Harnwege, insbesondere der Nieren, gebunden oder liegt ihnen eine Resorption von zersetztem Harn zugrunde, oder die mangelhafte Ausscheidung von im Blute zurückgehaltenen Substanzen, selbst ohne organische Erkrankung der Harnwege. Letztere Form gibt das bekannte Bild der Urämie, erstere das der Ammoniämie. Bei der Zurückhaltung abnormer Stoffe ist, wenn keine organischen Erkrankungen der Harnwege vorhanden sind, der Harn in der Regel sauer, oder es wird ein alkalischer Harn vorübergehend sauer. Der Harn enthält keine fremdartigen Stoffe (Sée) aber Eiweiß in verschiedener Menge. Später treten dagegen Zellenelemente der oberen Harnwege auf. Das ganze Aussehen des Kranken ist das eines Fiebernden: das Gesicht und die Haut gerötet; die Augen glänzend; die Zunge feucht, meist rein oder nur wenig weiß belegt; das Sehen und der Körper geschwächt; das Atmen beschleunigt, nicht selten mit feuchtem Rasseln; der Puls beschleunigt, voll und gespannt; Störungen von seiten des Darmtraktes mäßig, als Erbrechen und Diarrhoe. Dagegen sehen wir häufig zerebrale Erscheinungen: Schwindel, Konvulsionen, Coma, allgemeine Muskelschwäche.

Bei chronischer Harnvergiftung ist der Harn wesentlich verändert; die Reaktion meist alkalisch, das spezifische Gewicht verändert; die Menge sehr veränderlich, meist vermehrt; die Farbe blaß, und es finden sich Beimengungen von Eiter (mehr oder weniger zerfallen), etwaige Zellenelemente mit getrübtem Inhalte. Eiweiß meist gering, entsprechend der Eitermenge. Das ganze Aussehen des

Kranken mehr marastisch mit matten, eingefallenen Augen; Verfall des schlaffen Gesichtes; die Zunge wenig feucht oder trocken, rissig mit schmutzigem Belage; unstillbarer Durst; die Atmung meist kurz bei geringer Absonderung der Bronchien, wenn in den Lungen keine entzündlichen Vorgänge vorhanden sind. Das Herz schwach, der Puls klein, oft fadenförmig und nicht selten unregelmäßig. Ausgesprochen sind die Störungen des Darmtraktes: Appetitlosigkeit, Abneigung gegen Fleisch; flüssige, stinkende Stühle in reichlicher Menge, mit Stuhlverstopfung abwechselnd. Chronische Harnverhaltung; die Haut trocken oder mit kaltem Schweiß bedeckt, mißfarbig, fahl. Marasmus.

Keinen großen Schwierigkeiten wird es unterliegen, durch genaue Berücksichtigung der bei den verschiedenen Formen angegebenen Erscheinungen die akute und chronische Form des Harnfiebers zu unterscheiden. Bei letzterem kann es sich darum handeln, ob wir es mit einem kontinuierlichen, remittierenden Fieber oder mit Pyämie und Septikämie zu tun haben. Schuh hat für die Pyämie besondere differentielle Symptome aufgestellt: Wiederholung der Fröste mehrere Male des Tages bei heißer Haut, je nachdem die krankhafte Mischung des Blutes in höherem oder geringerem Grade besteht; je nachdem das Gefäßsystem sich durch Ausscheidungsorgane schwerer oder leichter reinigen kann, als im Harn durch Ausscheidung eines eiterähnlichen Bodensatzes oder durch die Lunge als eitriger Auswurf; Civiale: durch Hautaffektionen, Schweiß oder Bildung besonderer Eiterherde bei nicht anfallsweise auftretenden Frösten. Trotz gewisser Ähnlichkeit findet Guyon differentielle Anhaltpunkte für Septikämie und Pyämie in der unregelmäßigen Wiederholung der Fröste, in der Unregelmäßigkeit der Anfälle und ihrer Intensität, in dem Mangel der Digestionsstörungen und der Lokalisation des Giftes an verschiedenen Stellen als Ikterus, Dyspnoe; Lungensymptome; in dem Nichtaufhören des Fiebers nach Auftreten der Herde; während beim Harnfieber Digestionsstörungen und das plötzliche Aufhören des Fiebers konstant sind und Metastasen zu den Seltenheiten gehören. Für Sepsis gilt nach Lenhartz als erstes diagnostisches Hilfsmittel der Nachweis der Bakterien, die schweren Allgemeinerscheinungen und Netzhautblutungen.

Die größte Ähnlichkeit mit dem Harnfieber hat die Malaria, deren Diagnose durch den Nachweis der Plasmodien sicher gestellt ist (Lenhartz). Malaria läßt sich nicht willkürlich hervorrufen (Guyon); die Wiederholung der Anfälle erfolgt in bestimmten Zwischenpausen, da der Infektionsstoff nicht, wie beim Harnfieber, durch den Anfall erschöpft wird, sondern im Organismus bleibt und neue Anfälle hervorrufen kann, während beim Harnfieber die Anfälle nur nach neuerlichem Eindringen der Infektionsstoffe erfolgen, d. h. die toxische Wirkung wird beim Harnfieber durch den Anfall erschöpft und es bleibt kein Virus im Blute zurück. Die Temperatur ist in den Zwischenpausen bei Malaria normal, während sie beim Harnfieber bei sich wiederholenden Anfällen erhöht bleibt.

Da, wie wir gesehen haben, sich die Erscheinungen des Urethralfiebers in einer gewissen Weise verbinden können, so müssen gewisse Erkrankungen ausgeschlossen werden. Obenan der Typhus abdominalis mit seinen spezifischen Bazillen und nach Lenhartz dem Fehlen der Netzhautblutungen, auf die Lenhartz bei den Infektionskrankheiten, insbesondere bei septischer Infektion, großes Gewicht legt.

In jenen Fällen, in denen sich zum Harnfieber Gelenksaffektionen gesellen, konnte eine Verwechslung mit einem akuten Gelenkrheumatismus möglich sein. Dieser tritt aber mit lebhaften Schmerzen, starker Schwellung der Gelenkskapsel an mehreren Stellen zugleich auf, während beim Harnfieber nur einzelne Gelenke, insbesondere an den Unterextremitäten, flüchtig, ohne wesentliche Funktionsstörung des Gelenkes und mit geringer Exsudation flüssigen Sekretes zur Beobachtung kommen. Tritt eine stärkere Schwellung des Gelenkes dabei auf, so ist der Inhalt eitrig. Auch hier gibt die bakteriologische Untersuchung des Blutes und der Sekrete wesentliche Anhaltspunkte.

Eine besondere Beachtung verdienen die beim Urethralfieber auftretenden Hautaffektionen; es kommen hier besonders die der Infektion spezifischen Exantheme des Scharlachs, der Masern, der Miliaria und Variola und das Exanthem bei Typhus und Endocarditis in Betracht. Ebenso die Roseola und die Blutaustritte. Da die Exantheme des Urethralfiebers immer infektiös-septischen Ursprungs sind, so wird zunächst die bakteriologische Untersuchung vorgenommen werden müssen und ein Nachweis der speziellen infizierenden Elemente die beste Differentialdiagnose geben. Vom Scharlach kann die Diagnose schwieriger sein, da die Exantheme sich gleichen. Die Ausdehnung des Exanthems, vorzüglich über das Gesicht und die Extremitäten in gleichmäßiger Weise und spezifischer Form; die Begleiterscheinungen von seiten des Rachens, der Abschuppung mit Nachlaß des Fiebers sprechen für Scharlach, während beim Urethralfieber der Ausschlag fleckenweise, vorzüglich am Rumpfe, vorkommt und in einem tieferen Farbenton gehalten ist; die Abschuppung fehlt, und das Fieber ist nicht an das Vorhandensein des Ausschlages gebunden. Das Masernexanthem gleicht nicht dem des Urethralfiebers und ist mit Komplikationen im Rachen, wie bei Scharlach verbunden; und dabei erschweren Cyanose, Dyspnoe die Diagnose. Verwechslungen mit Variola dürften wohl schwer möglich sein, wenn auch das Urethralfieberexanthem eine gewisse Ähnlichkeit mit den Blatterpusteln haben kann. Bei Endocarditis ist wohl das Exanthem ebenfalls fleckweise; eine vorhandene Gelenksaffektion aber auf ein Gelenk beschränkt (Brunner).

Beim Harnfieber muß nochmals die Wichtigkeit der Blutuntersuchung betont werden, sowie der Nachweis von Bacterium coli, von Staphylococcus und Streptococcus, wie analog für blennorrhagische und Pneumokokkeninfektion diese spezifischen Mikroorganismen gefordert werden.

Die Differentialdiagnose von einer genuinen Urämie und dem Urethralfieber wurde schon früher gegeben (siehe Formen). Es wäre nur noch hinzuzufügen, daß bei primärer Nephritis die Funktion der Niere schneller beeinträchtigt wird als bei der chirurgischen Niere, und daß, solange die Erkrankung aseptisch ist, sie fieberlos verläuft, während die Nephritis beim Urethralfieber als Infektion immer fieberhaft ist. Dagegen verläuft die primäre Nephritis bei Infektionskrankheiten (Typhus usw.) immer fieberhaft, da es nur selten vorkommt, daß diese Nephritis spurlos, mit Ausnahme einer geringen Eiweißausscheidung, vorübergeht (Guyon). Bei akuter Nephritis ist Fieber vorhanden, und die Niere kann dann dauernd ihrer Funktion nicht Genüge leisten. Beim Urethralfieber wird die Niere dagegen, wenn nicht durch neuerliche Infektion Anfälle ausgelöst werden, wieder funktionsfähig (Guyon).

Eine heftige Steigerung des Fiebers, unerträglicher Schmerz mit unvollständiger Harnverhaltung sowie Steigerung der nervösen Erscheinungen deuten auf Nierenabszeß (Civiale). Ein neuerlicher Anfall des Fiebers kann mit Störungen in den Bauchorganen zusammenhängen (Thompson).

Eine Schwierigkeit in der Diagnose kann sich ergeben, wenn beim Urethralfieber die Erscheinungen gleichzeitig oder sehr rasch aufeinander folgen und ein einheitliches Bild darstellen, das anderen Krankheiten entspricht. Dahin gehört die Vereinigung der zerebralen, der typhösen und der choleraartigen Erscheinungen, die gewisse Beobachter veranlaßten, eine zerebrale, typhöse, choleraartige Form des Urethralfiebers zu unterscheiden. Hier wird ein vorausgegangener Eingriff und die bakteriologische Untersuchung maßgebend, sowie daß die einzelnen Erscheinungen doch in manchem von denen der genannten Gruppen abweichen.

## Verlauf.

Es wurde bereits bei Betrachtung der Formen des Urethralfiebers auf die Reihenfolge der einzelnen Erscheinungen hingewiesen; ebenso bei den Symptomen die Verbindung einzelner Erscheinungen erwähnt, wodurch gewisse Symptomengruppen entstehen: Wir unterscheiden den akuten Verlauf und den chronischen. Im ersteren Falle folgt die Erkrankung mit heftigen Erscheinungen und verläuft meist in einem Anfalle, um entweder alsbald in Wohlbefinden überzugehen oder aber tödlich zu werden. In weiteren Fällen gehen die akuten Anfälle, nach Wiederholung derselben, in das chronische Stadium über. Andere setzen von vornherein chronisch ein. Es sind dies meist Fälle, in denen schon seit langem Erkrankungen der unteren Harnwege, vorzüglich Harnverhaltungen, bestehen, zum Unterschiede von dem akuten Verlaufe, der sich sehr häufig mit Erkrankungen der oberen Harnwege, besonders der Niere, oder mit Erkrankungen des Zentralnervensystems vereint vorfindet. In manchen Fällen tritt in den chronisch gewordenen oder chronisch beginnenden Fällen eine wesentliche Verschlimmerung ein, und das Ende dieser Fälle ist ähnlich dem der akuten. Einigermaßen kann der Verlauf von der Körperkonstitution beeinflußt werden, indem geschwächte Kranke mehr zur chronischen Form neigen. Die Dauer der Krankheit ist eine verschiedene. Die akuten Fälle verlaufen in der Regel in 1—5 Tagen; die Dauer der chronischen läßt keine bestimmte Zeit angeben, sie besteht oft Monate, und die Kranken gehen meist marastisch zugrunde. Die Ausgänge des Fiebers sind entweder rascher Rückgang der Erscheinungen, oder wenn nicht in kurzer Zeit Heilung der chronischen Fälle erfolgt, Marasmus oder Tod. Bezüglich des letzteren gibt die erste Tabelle besonderen Aufschluß, und es muß die Zahl der plötzlichen Todesfälle bei Eingriffen in die Harnorgane besonders hervorgehoben werden. Daß gewisse Umstände und gewisse Reihenfolgen der Erscheinungen das raschere oder langsamere Ende herbeiführen, wird bei der Prognose noch des näheren besprochen werden, um Wiederholungen zu vermeiden.

Es sei zum Schlusse bemerkt, daß hinzutretende Erkrankungen der Niere oder Steigerung bestehender Prozesse den Verlauf wesentlich beeinflussen.

## Prognose.

Was die Prognose anlangt, so hängt sie zunächst von der Disposition ab, und alles, was das Auftreten des Fiebers begünstigt, verschlechtert den Verlauf und macht die Prognose ungünstig. Dahin gehört vor allem die Konstitution der Kranken. Je kräftiger die Individuen sind, um so leichter wird das Fieber ertragen; je herabgekommener sie sind, um so ungünstiger ist die Vorhersage. Ähnlich verhält sich die Widerstandsfähigkeit des Individuums. Einen nicht geringen Einfluß auf die Vorhersage nimmt das seelische Herabgekommensein im Sinne der Widerstandsfähigkeit ein (Lenhartz). Steigerung vorhandener Krankheiten läßt eine Zunahme des Fiebers erwarten. Die Anfälle verschlechtern die Vorhersage; je rascher sie nach dem Eingriffe eintreten, je intensiver und dauernder sie sind, je ungleichmäßiger die einzelnen Stadien und die Wiederholung der Anfälle, je ungleichmäßiger der Abfall der Temperatur; je länger ein Anfall dauert, weil insbesondere, wenn nervöse Erscheinungen eintreten, auf lokale Entzündungen in den verschiedensten Organen geschlossen werden kann; je länger und heftiger der Schüttelfrost ist (Guyon), je unsteter die Temperatur in akuten Fällen ist (welche Unregelmäßigkeit des Anfalles große Bedeutung hat), um so mehr kann der Fall als schwer angesehen werden. Aber Schüttelfröste können nicht in allen Fällen als ungünstig für die Prognose angesehen werden, und es ist bei ihnen die Zahl, die Art der Metastasen von großer Bedeutung (Lenhartz). Dasselbe gilt von dem Fehlen einzelner Stadien, insbesondere, wenn nach einem kaum bemerkbaren Frösteln rasch hohe Temperatur einsetzt und mangelhafter Schweiß folgt. Ein langsameres Ansteigen der Temperatur erscheint ungünstig, weil plötzlich ein rasches Ansteigen folgen kann (Guyon); dasselbe gilt von dem oszillierenden Ansteigen, weil dadurch ein normaler Abfall der Temperatur hinausgeschoben wird. Wenn auch die Temperatur von großem Einfluß ist, so gibt sie für sich allein dennoch kein absolutes Urteil. Je rascher die Unregelmäßigkeit der Stadien eintritt, ein um so schwererer Anfall läßt sich erwarten. Nach Gerard schadet ein langsam eingetretener Anfall weniger, wenn die Kranken bald gesund werden; kontinuierliches Fieber kann auch für die stärksten Personen durch Marasmus gefährlich werden, wenn nicht reichlicher Schweiß oder Klarerwerden des Harns eintritt oder die Hautausscheidung überhaupt zunimmt, da diese Ausscheidung eine bedeutende Rolle spielt.

Neben diesen allgemeinen Erscheinungen gibt es noch lokale, die für die Vorhersage Bedeutung haben. So ist vor allem für die Prognose die Schwere der Erscheinungen maßgebend. Es gilt dies insbesondere von dem Lungenödem, das an sich allein als Todesursache beobachtet wurde. Guyon legt besonderen Wert auf die Lungenerscheinungen, die im ersten und zweiten Typus des Fiebers auftreten; ihre Schwerebedingt die Schwere des Anfalls. Hypostasen der Lunge finden sich meist nur in schwereren Fällen. Lungentuberkulose macht die Vorhersage schon durch das Bestehen der Dyskrasie ungünstig; es finden sich zwei Fälle verzeichnet, in denen bei tuberkulösen Individuen nicht nur der Anfall schwer war, sondern auch ein rasches Fortschreiten der Tuberkulose das Ende beschleunigte (Troisfontaines).

Dasselbe tun Erkrankungen des Herzens durch Schwäche der Herzmuskulatur und Klappenfehler. Erstere steigern die Einwirkungen des Reizes auf die Herzmuskeln und geben eine besondere Neigung zur Synkope, Ohnmacht und zum Shock ab. Letztere sind ungünstig durch Entwicklung der Endocarditis bei septischen Formen des Fiebers. Entsprechend der Herzfunktion sind kleiner, schwacher aussetzender Puls ungünstige Zeichen, wenn sie rasch im Beginne des Fiebers auftreten.

Störungen des Verdauungstraktes werden den Eintritt von gastrischen Zuständen erleichtern, also konstant bleiben. In der chronischen Form können sie selbst bei gesunden Individuen beobachtet werden, und leicht zu Marasmus führen. Schon im Zungenbelage finden wir wichtige Anhaltspunkte.

Den größten Einfluß auf den Eintritt und den Verlauf des Fiebers haben Erkrankungen der Harnwege; vor allem die Erkrankungen der Niere; aber nicht nur die schweren Erkrankungen derselben, als: Abszesse, Atrophie und die Nephritis, sondern auch die einfache Kongestion, wie wir in der Tabelle der Todesfälle gesehen haben. Leichtere Erkrankungen der gesamten Harnwege beeinflussen die Prognose durch Erhöhung der Rezeptivität der Schleimhaut für toxische Einflüsse.

Besonders muß die Harnverhaltung hervorgehoben werden. Schon die inkomplette chronische Harnverhaltung disponiert einerseits durch die Fortpflanzung des Stauungsdruckes auf die höheren Harnwege zu Erkrankungen, und durch Übertritt der Zersetzungsbestandteile des Harnes zu Fieber; aber die Gefahr der Harnverhaltung besteht darin, daß bei ihr schon der leiseste Eingriff die schwersten Anfälle hervorrufen kann. Civiale betrachtet es als ein sehr ungünstiges Zeichen, wenn sich nach der Lithotripsie eine bestehende Harnverhaltung steigert.

Unregelmäßigkeiten in den Stadien lassen bei bestehenden Harnkrankheiten einen schweren Anfall erwarten. Wiederholte Harnverhaltungen im Verlaufe der Anfälle deuten auf eine zunehmende Schwäche des Organismus.

Peritonitis als Komplikation gehört zu den ungünstigsten Zeichen (Civiale).

Das Auftreten von Gliederschmerzen, insbesondere an den Gelenken, kündigt einen langsamen Verlauf durch Eiterung in den Gelenken an, wenn auch nach den bestehenden Erfahrungen der tödliche Ausgang selten vorkommt und meist Heilung eintritt. Muskelschmerzen sind nicht selten die Vorläufer späterer Lähmungen.

Es mögen noch einzelne Momente hervorgehoben werden, welche die Prognose ungünstiger gestalten: Eine rasche Steigerung vorher bestehender krankhafter Erscheinungen, besonders an den Harnwegen oder wenn eine solche Steigerung in der späteren Zeit des Anfalls oder bei späteren Anfällen erfolgt (Terrier, Vincent).

Das Auftreten typhöser Erscheinungen deutet auf einen ungünstigen Ausgang; erfolgt dies später, so läßt dies auf einen langsamen Verlauf des Anfalls schließen, wenn die Erscheinungen nicht heftig und vorübergehend sind (Scharlau).

Unwohlsein kurz nach der Operation wurde bei raschen Todesfällen beobachtet (Petrequin).

Dasselbe gilt von dem Auftreten tetanischer Erscheinungen ohne Gehirnleiden, ebenso wie von Gehirnkongestionen mit Steigerung bestehender Beschwerden (Reybard).

So schwer das Urethralfieber an sich ist, so gibt es doch Fälle, wo noch Heilung eintritt und das Fieber nicht absolut tödlich angesehen werden kann, wie aus den schweren Fällen von Synkope, die fast bis zur Agonie gediehen waren, und aus der Heilung der verschiedenen Abszesse an den Harnwegen hervorgeht. Würden genaue Mitteilungen über alle, auch der leichten Fälle, vorhanden sein, könnte man sichere Schlüsse auf die Prognose ziehen, und sie würde sich wahrscheinlich günstiger gestalten.

Je blässer, je gelblich grauer die Färbung der allgemeinen Hautdecke ist neben Trockenheit, Schlaffheit und reichlicher Abschuppung, um so mehr muß auf tiefere Erkrankungen anderer Organe geschlossen werden, deren Bedeutung allgemein hervorgehoben wird.

Schlaffe Haut mit Abmagerung fordert zur Harnuntersuchung auf. Schmerzen in der Haut und Ausschläge der verschiedenen Arten beeinflußen die Vorhersage ungünstig, weil sie nicht selten eine beginnende Gelenks- oder Knochenaffektion anzeigen. Blutaustritte aus der Haut und Pusteln treten zumeist bei Sepsis und kurz vor dem Tode auf. Auffallend ist die Verfärbung der Haut, die man bei der choleraartigen Symptomengruppe antrifft, und nicht selten besteht eine ausgebreitete livide Verfärbung.

Das rasche Auftreten nervöser Erscheinungen und ihre Steigerung läßt, sobald sie eine gewisse Intensität zeigen, auf einen schweren Fall schließen, insbesondere ist es die Synkope, die wohl auch vollständig vorübergehen kann, aber ihre besondere Bedeutung hat, wenn sie rasch im Anfall eintritt, als Zeichen einer bedeutenden Depression des ganzen Nervensystems, deren höchster Grad der tödlich endende Shock ist. Ohnmachtsanfälle gehen meist vorüber, aber deren lange Dauer ist gefährlich als Zeichen der Anurie, der adynamischen typhösen Symptomengruppe oder der beginnenden Synkope. Krämpfe werden zumeist wichtig, wenn sie im weiteren Verlaufe des Anfalles eintreten und nicht selten Vorgänger der Synkope sind oder späteren Lähmungen der Extremitäten vorausgehen. Delirien sind nach Guyon, wenn die Stadien der Anfälle proportional sind, nicht als schwer anzunehmen und ändern nicht die Vorhersage, im übrigen gilt das von den Krämpfen Gesagte, und ihr Vorhandensein läßt nicht auf einen tödlichen Ausgang schließen, wohl aber bei Anurie.

Lenhartz hebt insbesondere die Netzhautblutungen bei der septischen Form des Urethralfiebers hervor.

Von besonderer Bedeutung sind die Zunge und der Rachen. Der Anfall ist um so gefährlicher, je weniger feucht und rein die Zunge ist. Je mehr dies in der ersten Form der Anfälle eintritt (Guyon), um so mehr kann man die zweite Form erwarten; insbesondere gilt dies von der Soorbildung an der Zunge und dem Rachen (Guyon), sowie überhaupt von dem raschen Auftreten der Rachenerscheinungen.

Parotitis findet man nur in schweren Fällen, und tritt sie meist erst im Endstadium auf (septische Infektion).

Das rasche Auftreten von Lungenerscheinungen ist gefährlich und gibt die ungünstigste Prognose.

## Behandlung.

Die Behandlung ist eine prophylaktische, symptomatische und operative.

Die Prophylaxis ist beim Operieren an den Harnorganen besonders wichtig. Sie bezieht sich auf den ganzen Körper, die erkrankten Organe und auf die Vorbereitung der Operation. Vor allem ist Ruhe des Kranken und der Organe nötig, weshalb eine Untersuchung des Kranken nicht nach vollbrachter längerer Reise vorgenommen werden soll, um so mehr, je mehr sich der Kranke von der Reise erschöpft fühlt und bevor man sich durch eine genaue Harnanalyse von der Beschaffenheit der Harnorgane überzeugt hat. Am besten ist Bettruhe. Beseitigung der Furcht vor der Untersuchung, die so häufig vorkommt und die Ursache der Verzögerung einer entsprechenden Behandlung ist. Andererseits soll eine beschlossene Operation nicht aufgeschoben werden, um den Kranken nicht aufzuregen. Hebung des allgemeinen Kräftezustandes durch entsprechende Nahrung und Getränke (Lenhartz empfiehlt bei der septischen Form reichlichen Alkoholgenuß) und durch regulierte Bewegung. Herabsetzung der allgemein erhöhten Sensibilität des Individuums durch heiße Bäder. Bezüglich der Vorbehandlung der einzelnen Organe empfiehlt sich die Unterlassung schwerer geistiger Arbeiten; eine besondere Pflege des Mundes und Rachens, Beseitigung leichter Erkrankungen der Luftwege, insbesondere katarrhalischer Zustände. Vornahme öfterer tiefer Atemzüge (Lenhartz). Eine besondere Sorgfalt verdienen die Verdauungswege durch Regulierung und Wahl der Nahrung und der Ausscheidungen durch Regulierung des Stuhles mittelst Abführmittel, um die Ausscheidung von vorhandenen Mikroorganismen und ihrer Toxine zu befördern. Andererseits Beseitigung schwächender Diarrhoen, um die Kräfte des Kranken zu erhalten.

Eine besondere Sorgfalt verdienen bestehende Erkrankungen der Harnorgane zur Beseitigung derselben, sowie zur Herabsetzung der sie begleitenden nervösen Störungen, als Disposition zum Urethralfieber. Obenan steht die Beseitigung einer bestehenden Harnverhaltung, deren Folgen schon früher ausführlich auseinandergesetzt wurden. Herabsetzung der Rezeptivität der Schleimhaut der Harnwege. Daß Störungen des Zentralnervensystems eine besondere Beachtung verdienen, braucht nicht weiter dargelegt zu werden, insbesondere die erhöhte Reizbarkeit, sowohl die allgemeine als auch die lokale.

Neben der allgemeinen Vorbereitung erscheint die lokale der Harnwege nicht minder wichtig. Was die Harnröhre anlangt, so hat man besonderen Wert auf ihre Reinigung gelegt, insbesondere durch Einspritzung verschiedener desinfizierender und kontrahierender Substanzen. Die Reinigung der Harnröhre muß allmählich von vorn nach hinten vorgenommen werden, wobei jede Zerrung der Wand vermieden werden muß, denn dadurch können Reizungen der Schleimhaut, die die Sensibilität erhöhen, oder sogar Verletzungen entstehen, die dieselben Folgen haben können, wie ein anderer Eingriff, weshalb Guyon von den großen Vorbereitungen der Harnröhre absieht. Zur Herabsetzung der Sensibilität der Harnröhre werden Einspritzungen von Kokain-, von Opium- und Morphinlösungen empfohlen; auch kommen Zäpfchen mit Opium, Morphium, Belladonna für die Harnröhre oder den Mastdarm in Anwendung; Antipyrineinspritzungen in den Mastdarm, subkutane Morphiuminjektionen. Zur Herabsetzung der Sensibilität hat man Angewöhnung der Harnröhre an die Berührung der Instrumente vorgeschlagen. Civiale verwendet dazu dünne Wachsbougies. Dieses Verfahren kann leicht einen neuen Reiz hervorrufen.

Das Hauptgewicht muß aber auf die gewissenhafteste Reinigung des Körpers und der Instrumente gerichtet sein; strengste Antiseptik ist notwendig. Zur Desinfizierung der Instrumente wurden die verschiedensten Verfahren angegeben, auf die speziell einzugehen außer dem Rahmen dieser Arbeit liegt. Am besten hat sich bis jetzt das Kochen der Instrumente bewährt das sich leicht überall durchführen läßt, wobei zu beachten ist, daß die oberste Schicht der Instrumente vorher sorgsam durch Abreiben mit Seife und Bürste gehörig gereinigt ist.

Was nun die Eingriffe selbst anlangt, so kann bei sehr empfindlichen Individuen die allgemeine Narkose in Anwendung kommen, wobei aber der Allgemeinzustand und die Erkrankungen der Niere stets berücksichtigt werden müssen. Die Narkose erscheint um so eher angezeigt, je verletzender der Eingriff ist, als: Divulsion, Urethrotomia interna, externa, Lithotripsie und Lithotomie. Gehörige Entleerung des Darmes vor der Operation soll immer vorgenommen werden.

Die Wahl der Instrumente sei derart, daß, je empfindlicher die Individuen sind, um so zartere und möglichst weiche Instrumente genommen werden, um den Reiz durch den Eingriff so viel als möglich zu verringern. Während beim einfachen Katheterismus zylindrische Instrumente zu empfehlen sind, haben bei den Verengerungen der Harnröhre die konischen den Vorzug, weil sie leichter eindringen; die Dicke der Instrumente werde so gewählt, daß keine Zerrung der Harnröhrenwand überhaupt und insbesondere der engen Stellen erfolgt. Das Instrument muß die Lichtung oder Enge der Harnröhre nur ausfüllen. Die Krümmung des Instrumentes muß der Krümmung der zu durchdringenden Stelle möglichst angepaßt sein. Desgleichen ist beim Einführen der Instrumente eine zu starke Zerrung des Gliedes zu vermeiden, weil einerseits die Lichtung der Harnröhre zu sehr vermindert, andererseits der Reiz des Instrumentes durch Reiben an der Wand vermehrt wird. Das Einführen geschehe in möglichst gleichmäßigem Tempo. Ein stoßweises Einführen reizt und kann bei zu raschem Anstoßen an das Hindernis Verletzungen oder Quetschungen bedingen. Gleichmäßiges Katheterisieren ist gut. Bei jedem auf diese Weise fühlbaren Hindernis halte man immer an, um sich zunächst von der Art des Hindernisses zu überzeugen und möglicherweise die Richtung des Instrumentes zu ändern. Ein zu starkes Andrücken an das Hindernis, um es zu überwinden, reizt zu sehr. Bei Verengerungen suche man die Spitze des Instrumentes der Fortsetzung der Harnröhre durch die Enge gegenüber zu bringen, was am besten durch Abtasten des verengernden Ringes geschieht. Je spitzer das Instrument, um so mehr Vorsicht ist geboten. Gewalt ist unter den meisten Umständen zu vermeiden und nur dann mit gewissen Kautelen erlaubt, wenn z. B. bei Harnverhaltung das Eindringen in die Blase absolut notwendig ist oder bei Fremdkörpern in der Harnröhre. Bei Vergrößerung der Vorsteherdrüse kann dies am Eingange der Blase nötig werden. In allen Fällen sei das Anschmiegen des Instrumentes an das Hindernis kein Stoß; der Druck sei sanft, werde nur ganz allmählich gesteigert und der Nachgiebigkeit des Hindernisses angepaßt. Zeitweilige Pausen bei vorsichtigem Anhalten des Instrumentes können stattfinden, insbesondere bei sensitiven Individuen. Der Druck sei aber nur so stark, um den erreichten Fortschritt zu erhalten.

Was die Anzeigen zu dem Eingriff anlangt, so sind sie durch die Krankheit selbst gegeben. Es handelt sich nur darum, ob der Eingriff alsbald vorgenommen werden soll oder ob möglicherweise noch Zeit zur gehörigen Vorbereitung des Kranken gegeben ist. Ist dies der Fall, so schaffe man für den Eingriff die günstigsten Bedingungen. Ersteres ist immer der Fall bei Harnverhaltung zur Vermeidung der Infektion des Harns und dessen Aufsaugung. Hier gibt es keine Gegenanzeige. Anders verhält es sich beim Fieber. Es bildet ebenfalls keine Gegenanzeige, wohl aber ist es geboten, wenn ein Aufschub möglich ist, einige Tage zu warten und das Fieber zu bekämpfen. Es gilt dies insbesondere von den Wiederholungen des Eingriffes. Oft wird das Fieber am besten durch den Eingriff selbst behoben. Handelt es sich um Erkrankungen der Harnwege, besonders der Nieren, so bilden diese keine absolute Gegenanzeige für dringende Fälle; es muß in einem solchen Falle die Wahl des Eingriffes und die Ausführung mit besonderer Sorgfalt vorgenommen werden; andernfalls suche man den Organismus zu kräftigen. Bei oberflächlichen Eiterungen werde für die gehörige Entleerung des Eiters gesorgt. Sind die Anzeigen zur Operation gegeben, so werde sie nicht unnötig verschoben und jene Art des Eingriffes gewählt, die den Zweck des Eingriffes am raschesten und schonendsten erreicht. Unblutige Eingriffe sind den blutigen vorzuziehen, weil mit den Verletzungen die Gefahr der Infektion wächst. Die Wiederholung der Eingriffe werde, abgesehen von der absoluten Anzeige (zumeist durch Harnverhaltung), nur vorgenommen, wenn der Kranke fieberfrei ist oder sich wesentlich erholt hat. Wenn auch die Erfahrung ergeben hat, daß bei wiederholten Eingriffen, z. B. bei Erweiterung der Verengerungen, die späteren weniger angreifend sind, so darf doch nicht vergessen werden, daß Fieberzufälle oft erst nach mehreren vorausgegangenen Eingriffen eintreten können und daher dieselben Vorschriften wie für den ersten gelten.

Jeder Eingriff soll ohne unnötige Gewalt ausgeübt werden. Es gilt dies insbesondere für den Katheterismus und die Erweiterung der Verengerungen. Es werde nur soviel Gewalt angewendet, als zum Vorschieben des Instrumentes nötig ist, wie bereits angegeben wurde. Ist das Instrument eingedrungen, so werde es nur so vorgeschoben, daß es in dem Harnröhrenkanal oder in der Enge nicht eingekeilt sei. Am besten überzeugt man sich von dem passenden Druck des Instrumentes durch vorsichtiges Zurückziehen desselben in sehr kurzer Strecke. Es darf das Instrument nicht fest eingeklemmt sein, denn einerseits ermöglicht das zu stramme Einführen eine Vermehrung des Reizes und damit die Fiebergefahr, andererseits tritt leicht eine Schwellung der Wand mit Vermehrung der Schwierigkeit der Harnentleerung und der oben angegebenen Stauungen in den oberen Harnwegen ein. Die Belassung der Instrumente an der zu behandelnden Stelle richtet sich nach der folgenden örtlichen Reaktion. Je leichter und stärker sie eintritt, um so kürzere Zeit werde die Harnröhre dem Reiz ausgesetzt. Die Steigerung der Dicke der Instrumente erfolge nach denselben Grundsätzen. Für die Blase sei noch besonders bemerkt, daß das in ihr liegende Stück des Instrumentes nicht länger sei, als zur freien Entleerung des Harns nötig ist und selbst bei leerer Blase eine Reibung und Verletzung der Blasenwand nicht erfolgen kann. Bei Harnverhaltung hängt das Belassen des Instrumentes von der Kontraktionsfähigkeit der Blase und der Beschaffenheit des Harns ab, wofür die allgemeinen Regeln gelten, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll, da es sich bei Verarbeitung der Behandlung des Urethralfiebers nur um die Umrisse und Anzeigen handeln kann, um die Arbeit nicht unnötig zu verlängern. Bei Eingriffen mit möglichen oder in ihrer Art liegenden Verletzungen gilt es insbesondere, die Resorption des Harns von der verletzten Stelle aus hintanzuhalten, wozu der Verweilkatheter dient, dessen Anwendung z. B. bei dem inneren

Harnröhrenschnitt von den meisten Autoren dringend empfohlen wird (z. B. von Guyon), von anderen aber vermieden wird. Für ihn gelten dieselben Regeln wie für die allmähliche Erweiterung. Das Instrument werde so dick gewählt, daß es das Vorüberfließen des Harns hindert, ohne die Wand zu zerren. Daß auch unmittelbar nach Entfernung des Verweilkatheters Fieber eintreten kann, findet seine Frklärung in der Erschwerung der Harnentleerung (Guyon) mit Drucksteigerung in den oberen Harnwegen, besonders der Niere.

Nochmals sei hier betont, daß sowohl während als auch nach der Operation die Kranken warm gehalten werden sollen. Bei blutigen Operationen erfolgt die Nachbehandlung nach den bestehenden Regeln der Wundbehandlung. Für das Harnlassen wurde die Rückenlage empfohlen.

Was das Fieber selbst anlangt, so war die Behandlung desselben eine symptomatische nach den einzelnen Stadien. Linderung des Froststadiums durch Erwärmung des Körpers mit Wärmflaschen, heißen Getränken, die auch zu einer möglichst reichen Schweißabsonderung dienen. Ebenso wurde die Unterstützung der Diarrhoe empfohlen, um den Darm so viel als möglich von den Bakterien zu reinigen. Dasselbe wurde auch nach Ablauf des Fiebers empfohlen, und zwar aus demselben Grunde. Chinin wurde 0,20 bis 1,0 alle Stunden verabfolgt, dessen Wirkung aber, wie bei der Darreichung vor dem Eingriff, bezweifelt wird. Bei Atembeschwerden Senfteig oder trockene Schröpfköpfe am Thorax. Bei drohender Gefahr der Anurie Injektion von Koffein oder künstlichem Serum, Sauerstoffinhalationen. Ausgehend von der Infektion wurde innerlich Karbolsäure empfohlen (Leube), wobei aber bemerkt werden muß, daß es kein Mittel in unschädlichen Konzentrationen gibt, um die lebenden Bakterien im lebenden Organismus zu vernichten oder ihre Virulenz zu schwächen (Lenhartz).

Besonders möge die Vermeidung jeder übermäßigen Ausdehnung der Blase und der Harnröhre hervorgehoben werden, einerseits wegen einer immer schmerzhaften Zusammenziehung der Blasenmuskeln, andererseits wegen Reizung der Nieren durch den fortgepflanzten Druck.

Eine besondere Aufmerksamkeit bei der Vorbereitung der Kranken wurde den Fiebermitteln geschenkt. Hier ist es das Chinin, das die Ärzte viel beschäftigte. Doch sind die Meinungen darüber geteilt. Daß in heißen Ländern mit Sumpffieber sowie überhaupt in Malariagegenden der Gebrauch des Chinins vor den Eingriffen an den Harnorganen vorteilhaft ist, steht nach den Aussagen holländischer und südamerikanischer Ärzte außer Zweifel. Es wird das Mittel gewohnheitsmäßig und in großen Dosen, vorzüglich mit Erfolg zur Herabsetzung der Disposition angewandt.

Für Chinin sprechen sich aus: v. Ivánchich, Kuhn, Debout, Brichteau, Ricord, Perdrigeon, Leroy d'Etiolle (sehr wirksam), Hammer, Desormeaux (bei nervösen Störungen), Guyon (in kleinen Dosen). Dagegen sprechen sich aus: Civiale (insbesondere beim Übergang in die schweren Formen), Thompson und Reliquet (bezweifeln die Wirkung des Chinins), Segalus (Chinin kann beim

Fieber in den Harnwegen sogar schädlich sein), **Lenhartz** (Fiebermittel geben nie eine günstige Wirkung). Desgleichen sind die Meinungen über die Wirkung der Opiate geteilt: **Thompson** nur bei Schmerzen in den Gliedern neben Ruhe und Erwärmung des Körpers; nach **Civiale** erfüllt Opium nicht seinen Zweck. **Hafford**, **Reliquet** und **Gerard** versuchten es vor der Operation, **Brodie** nach derselben.

Akonitpräparate wurden ebenfalls empfohlen von **Long** (Tinct. aconiti) zur Verhütung des Fiebers; diese kann nach **Thompson** versucht werden.

**Lenhartz** empfiehlt Antipyrin zur Beseitigung von Begleiterscheinungen.

**Terrier** gibt Bikarbonassodä durch mehrere Tage vor der Operation, um die Harnröhre aseptisch zu machen. Ganz besonderes Gewicht wurde auf gehörige Erwärmung des Körpers vor und nach dem Eingriff gelegt zur Erzeugung trockenen Schweißes (**Civiale**; **Reliquet** durch Darreichung von Alcoholica), **Thompson**, **Guyon** befürworteten die Erwärmung sehr. Warme Bäder vor den Eingriffen setzen die Empfindlichkeit der Kranken herab. Vollbäder sind den Sitzbädern vorzuziehen. Für gehörige Erwärmung des Kranken und des Raumes werde vorgesorgt.

Zum Schluß sei noch auf die Serumtherapie hingewiesen, wie sie bei anderen Infektionskrankheiten in Anwendung kommt, z. B. Staphylokokkenserum **Reichel** (**Viquerot** dafür, **Reichenbach** dagegen), Streptokokkenserum (**Behring**, **Marmorek**, **Chantemesse** bei Erysipel manchmal rasche Herabsetzung der Temperatur, **Dieulafoy** bei Puerperium mit sehr günstigem Erfolge, bei Sporensepsis (**Marmorek** günstig usw.). **Lenhartz** versuchte es ebenfalls mit aus dem Blute kurz vorher an Streptokokkensepsis erkrankten Individuen in zwei Fällen mit gutem Erfolge. Die bisherigen Versuche der Serumtherapie sind jedoch zu geringe, um eine sichere Anzeige für die Behandlung beim Urethralfieber zu geben.

## Kasuistik der Todesfälle.

### I. Einfacher Katheterismus.

1. **Civiale.** Mann (Alter ?), seit langem Steinbeschwerden; sehr herabgekommen; Harnwege hochgradig verändert, Harn fötid; wurde früher nicht behandelt. Katheterismus ohne Schmerz und ohne Blutung. Fieber am zweiten Tage, Tod am vierten Tage nach dem Katheterismus. Sektion: jauchige Cystitis.

2. 60 Jahre alt, seit Jahren zunehmende Beschwerden; Hämaturie vor einigen Tagen; sehr herabgekommen; Harnverhaltung, Fieber, Zeichen des Verfalles; Diphtheritis. Zweimaliger Katheterismus ohne Blutung; in der Blase nur ganz wenig stinkender Harn. Fieber am zweiten Tage, Pericystitis. Tod am siebenten Tage. Diphtheritische Entartung der Blasenschleimhaut, Pericystitis.

3. 68 Jahre alt, vor zwei Tagen Hämaturie mit Harnverhaltung; kräftig; Retention, Hämaturie mit diphtheritischem Harn andauernd. Hypertrophie der Prostata; erster Katheterismus bei reizbarer Harnröhre mit Schmerz und Blutung; Fieber mit Andauer der Zustände; Tod am sechsten Tage nach dem Katheterismus; diphtheritische Blase, Tumor an der Einmündungsstelle des linken Harnleiters.

4. 60 Jahre alt, seit langem Harnverhaltung mit Erscheinungen der Ammoniämie. Blase bis zum Nabel, Fieber, sehr herabgekommen; Harnmenge nicht vermindert; früher

nicht behandelt; erster Katheterismus ohne Blutung; Verschlimmerung der Zufälle, Tod bald nach dem Katheterismus (Tag nicht angegeben).

**5.** Schmidts Jahrbücher, Bd. XXXIX, 1871, S. 361. 80 Jahre alt, seit langem soporöse Erscheinungen, Singultus; Retention; fünfter Katheterismus leicht, aber ohne Harnabgang, selbst nicht nach Einspritzung in die Blase, wohl aber nach Auflegen eines Schwammes. Fieber alsbald mit Neigung zum Erbrechen, Singultus, Sopor, Suffokationserscheinungen. Tod bald darauf, keine Sektion.

**6.** Velpeau. Jung, kräftig, Ursache (?). Katheterismus; abends Frost; folgen choleraähnliche Erscheinungen, Tod. Sektion: Anschoppung der Lunge.

**7.** Wilmot. 60 Jahre alt, Harnverhaltung mit aufgetriebenem Bauch und schmerzhafter Blase; Puls 140; Atmung thorazisch, Katheterismus; kein Harn in der Blase; rasche Verschlimmerung. Tod innerhalb einer Stunde. Sektion: In der Bauchhöhle bräunliches Serum; Darm ausgedehnt, Blase zusammengezogen, entzündet, mit Divertikeln; ein falscher Weg bis zum Mastdarm; Abszeß.

**8.** Heyfelder. 80 Jahre alt, litt an Gonorrhoe, Gicht, Harngries und an Harnretention seit 24 Jahren. Katheterismus bis zum Blasenhals mit Blutung, später schwer, stets mit blutigem Harn; am ersten Tage Wohlbefinden, Nacht unruhig; am dritten Tage morgens heftiger Schüttelfrost, trockene Hitze, Irrereden, Koma, Anurie; Tod 40 Stunden nach dem Katheterismus. Sektion: Blase zusammengezogen, $^1/_2$ Unze blutiger Harn; Blasenhals verengt, Hypertrophie der Prostata; Nieren atrophisch, Harngries im Becken mit etwas rötlicher Flüssigkeit; Leber klein; Milz vergrößert, erweicht.

**9.** Lenhartz. 65 Jahre alt, Harnverhaltung, Harn eiweißhaltig. Katheterismus. Am zweiten Tage Fieber, Somnolenz, Bewußtlosigkeit; Tod am zweiten Tage. Sektion: Flache Schleimhautverletzungen, Endocarditis valv. mitralis; septisches Muskelinfiltrat am linken Ventrikel. septischer Milztumor. Abszesse im ganzen Herzfleisch, in der Leber, am meisten in den Nieren; enzephalische Herde im Gehirn.

**10.** Clark. Mann, gesund, Harnverhaltung mit Überlaufen; beim dritten Katheterismus Harn eitrig. alsbald Fieber, 100° F; dieses andauernd, am folgenden Tage bettlägerig; Tod am neunten Tage. Blase entzündet, Nieren gesund.

**11.** Pawinsky. 67 Jahre alt. leidet seit langem an chronischer, inkompletter Harnverhaltung mit asthmatischen Erscheinungen; Verschwinden dieser mit Hebung der Harnverhaltung (Asthma vesicale). Rezidive. Katheterismus. Fieber, 40° im Schüttelfrost; heftiger Blasenkatarrh; Bewußtlosigkeit; Somnolenz; Apathie; Tod.

**12.** Francis de Lys. 62 Jahre alt, seit acht Monaten Verdauungsbeschwerden; Puls klein, rauhes Atmen, sonst kräftig und gesund. Harnverhaltung; Katheterismus mit Nr. 10, Verweilkatheter; bald darauf Ohnmacht durch eine Stunde; am zweiten Tage Harnlassen schwer. Puls beschleunigt; am dritten Tage Puls kaum fühlbar; schwere Konvulsionen, Synkope; Tod am dritten Tage; schwaches Herz angenommen.

**13.** Home. 53 Jahre alt, seit mehreren Jahren Harnbeschwerden infolge einer Vergrößerung der Vorsteherdrüse. Wiederholter Katheterismus ohne Folgen. Neuerlicher Katheterismus; am zweiten Tage Fieber mit Durchfall. Bewußtlosigkeit; abermalige Harnverhaltung durch Parese der Blase. Am achten Tage nach dem Katheterismus Zuckungen; Tod am vierzehnten Tage. Sektion: Blase hypertrophisch, Divertikel, acht Steine, Hypertrophia prostatae, Erweiterung der Harnröhre.

**14.** Azan. Hypertrophia prostatae. 65 Jahre alt, überstand mehrere Blennorrhoen. Harnverhaltung. Katheterismus mit Silberkatheter ohne Folgen; zweiter Katheterismus am dritten Tage leicht. Blut nur an den Fenstern des Katheters; Fieber durch zwei Stunden; am vierten Tage der Kranke sehr aufgeregt, zyanotisch, Puls klein; Extremitäten kalt, drei Stunden später Frost. Mußte an demselben Tage neuerdings katheterisiert werden, erschwertes Atmen, Rasseln; Tod an demselben Tage. Keine Sektion.

**15.** Gerard. 64 Jahre alt, Hypertrophia prostatae; seit langem Beschwerden; ein falscher Weg nach einem Katheterismus. Harnverhaltung vollständig seit 24 Stunden ohne Fieber. Katheterismus; der Harn klar, ohne Geruch, etwas Blut. Von jetzt an zweimal täglich katheterisiert, Verweilkatheter mit Schmerz und Trübung des Harns. Plötzlich Frost, Hitze, Schweiß (36°) durch $^1/_2$ Stunde, so daß der Katheter entfernt werden mußte. Am folgenden Tage Fieber (38,5°) mit Schmerz im Bauch und in den Nieren; am dritten Tage Verweilkatheter, 38°, Nieren weniger empfindlich; am vierten Tage fieberfrei; Herz, Lunge gesund; am fünften Tage Niedergeschlagenheit, ruhige Delirien, 38,5°, seit acht Stunden tiefes Koma, Zunge feucht, Schweiß stark, 38°. Tod am Abend des fünften Tages. Sektion: Darm gesund, Blase hypertrophisch, kongestioniert, das Epithel abstreifbar, Eiter, Umgebung gesund, Prostata total vergrößert, ein Gang durch einen Lappen.

**16.** 70 Jahre alt, Blasenkatarrh mit ammoniakalischem Harn und schwammigem Sediment; Allgemeinbefinden gut. Katheterismus mit Einlegen eines Verweilkatheters; dieser schlecht vertragen. Am vierten Tage Wiedereinlegen des Verweilkatheters. Abends Frost, Hitze, starker Schweiß, 39°. Entfernung des Katheters; der folgende Tag besser, Temperatur 37,6°. Am fünften Tage leichtes Fieber, 38°; am sechsten Tage Erbrechen: Schwäche, Somnolenz, Temperatur 36,6°. Am Abend vollständiges Koma, alle Glieder schlaff, Pupillen erweitert, Atmung langsam; Tod am sechsten Tage abends. Sektion: Urethra gesund, Hypertrophie der Prostata, Blase kontrahiert, Schleimhaut derb, vaskularisiert, zerreißlich, Harnleiter normal, Nephritis interstitialis, Rindenschichte blaß, einzelne Abszesse, Pyramiden kongestioniert, links Hämorrhagien.

**17.** Demarquay. 72 Jahre alt, seit 16 Jahren Harnverhaltung mit Katheterismus. Hypertrophia prostatae. Seit acht Tagen komplette Harnverhaltung, Blase bis zum Nabel. Einführen eines Silberkatheters schwer, Harn eitrig. Verweilkatheter. Am sechsten Tage der Harn stinkend; Harnabgang zwischen Katheter und Wand der Harnröhre, abends Fieber; die Haut warm, Zunge belegt. Am siebenten Tage Fieber, Katheter entfernt. Orchitis, Diarrhoe, Koma; Tod am zehnten Tage (vier Tage nach Beginn des Fiebers). Sektion: Epididymitis; Blase von Eiter ausgedehnt; Blasenklappe bei allgemeiner Vergrößerung der Vorsteherdrüse, 100 Steinchen; Harnleiter nicht erweitert, eiterhaltig; Nieren groß, erweicht, ekchymosiert, am Rande zerreißlich.

**18.** Lohnstein. 60 Jahre alt, kräftig, gesund, leidet seit 10 Jahren an Hypertrophia prostatae. Vor fünf Jahren Lithotripsie; vor zwei Jahren schwieriger Katheterismus. Kystoskopie: Balkenblase und tumorartiges Hineinragen des Prostatalappens. Harn wenig getrübt, 0,3 ‰ Albumen; an den alle zwei Stunden erfolgenden Katheterismus schlossen sich häufig Schüttelfröste und Blutungen an. Katheterismus, bald darauf Schüttelfrost ($^1/_2$ Stunde). Am folgenden Tage Frost durch drei Stunden, Schmerz im Bauch und über der Symphyse, Temperatur 39,5°, Puls 120; Ödem des Penis; Harn nicht zersetzt. Abends 6 Uhr Temperatur 37,9°, Steigerung der Schmerzen. Nachts das Glied blaurot, Oberhaut in Blasen abgehoben, Temperatur 38°. Am dritten Tage Schmerzhaftigkeit am Becken geringer; Verfärbung über den Hodensack ausgebreitet; Temperatur 39,2°, dann 39,8°; leichtes Benommensein, Einlegen eines Verweilkatheters. Abends 39,5°, Puls 140, Harn leicht getrübt, Albumen 1,0 ‰, im Sediment viel Epithelien, wenig Leukozyten, reichlich hyaline und granulierte Zylinder. Am vierten Tage der Kranke unruhig, 37,2°, Puls 116. Penishaut: gangränöse Abstoßung des Epithels; Hodensack braunschwarz. Gegend oberhalb der Symphyse erysipelartig, mit Geschwüren; in diesen Streptokokken. Mittags 38,4°, Puls 140; abends 36,1°, Puls 100; am fünften Tage 38,2°, Puls 140, etwas kräftiger. Erysipel weiter ausgebreitet, abends 37,8°, Puls 128, Harnentleerung auf 2000 in 24 Stunden gestiegen. Am sechsten Tage morgens 39,8°, Puls 108, nachmittags Delirium anhaltend. Am neunten Tage Delirium, Benommensein, 37,4°, Puls 116, kaum fühlbar; nachmittags Singultus, Haut kühl, mit kaltem Schweiß bedeckt. Tod am zehnten Tage mittags. Keine Sektion. Der Harn war immer sauer gewesen.

Dazu kommen noch ohne ausführliche Krankengeschichten bei Vergrößerung der Vorsteherdrüse:

**19.** Mallet. 73 Jahre alt, Tod am fünften Tage nach dem Katheterismus, Nierenabszeß.

**20.** Civiale. Tod nach 24 Stunden.

**21.** Gautier. Rascher Tod, Nephritis interstitialis, Verletzungen der Blase.

**22.** May.

**23.** Bransby-Cooper.

**24** und **25.** Clark. Rascher Tod.

## II. Strictura urethrae.

### 1. Langsame Dilatation.

### a) Instrument nicht durchgeführt.

**1.** Phillips. 63 Jahre alt, Hypertrophie der Prostata, von guter Konstitution. Strictura partes membranaceae. Einführen des Instruments bis zur Verengerung, nicht durchgängig. Einige Minuten darauf heftiges Zittern und Frost bis zum Abend; Schweiß eine Stunde, Fieber mit typhösem Charakter. Tod nach 30 Stunden. Sektion: Bauchorgane mit Blut durchtränkt, Schwellung und Erweichung der Milz, gleicht rotem Schleim. Vergrößerung der Prostata mit Eiter. Linke Niere atrophisch, Blase zusammengezogen, verdickt; Schleimhaut erweicht, außer der Verengerung der Harnröhre normal.

Guyon. Derselbe Fall ergänzt. Blennorrhoe vor 20 Jahren, Änderung des Strahles mit dauerndem eitrigen Ausfluß. Von sanguinischem Temperament, sonst gute Konstitution. Wiederholte perniziöse Fieberanfälle bei der verschiedensten Behandlung der Verengerung vorausgegangen, wobei nach dem Einführen einer Bougie in die Blase der Harn eitrig wurde.

**2.** McMet. Striktur; Versuch, ein Instrument einzuführen; Tod, Pyämie.

**3.** Caswel. Versuch; Tod, Sepsis.

### b) Instrument durchgeführt.

**1.** Banks. 57 Jahre alt, Harnbeschwerden wegen Verengerung der Harnröhre; falscher Weg; Einführen eines Instrumentes (Nr. 7, englisch) ohne Beschwerden, keine Blutung. Unmittelbar nach dem Einführen ein schwerer Frost, Synkope; Tod nach 5 Minuten. Keine Sektion.

**2.** Trossat. 58 Jahre alt, Blennorrhoe mit Striktur, seit langem unvollständige Harnverhaltung mit regelmäßigem Katheterismus. Neuerlicher Katheterismus sehr schwer, folgt heftiges andauerndes Fieber (40,2 °C), nach einer Woche 39 °C; Zunge trocken, schmutzig, belegt, Durst heftig; Haut gelb, trocken; langsame Abmagerung; Temperatur 37 °; am siebenten Tage Phlyktänen, frankgroß mit blutigem Serum an der Hüfte; schwarze Flecken an den Unterextremitäten, der vorderen Brustseite, ähnlich der Purpura, im Zentrum mit einem Eiterbläschen; 24 Stunden vor dem Tode neue Eruptionen am Schambein, Papeln am Gesäß wie Variola, eitrig; nie Schweiß. Tod am zwölften Tage. Keine Sektion.

**3.** Perdrigeon. Mann (Alter?), robust, Strictura partes membranaceae. Dilatation durch 16 Tage mit Bougies ohne Reaktion; am 17. Tage eine Bougie leicht eingeführt. Nachts darauf Schmerz im Unterleib, Fieber; am 19. Tage Spannung im Bauche, Konstipation, am 19. Tage Fieber, aber leichter, ohne Bauchschmerz, abends mit Diarrhoe und Erbrechen; am 20. Tage ebenso, nachts Delirien; Tod am 21. Tage (4. Tag nach Beginn des Fiebers). Sektion: Alle Organe gesund. Vergrößerung der Milz mit Erweichung; Harnröhre gesund, etwas dicker und rauher vor der Verengerung.

**4.** Thompson. Strictura urethrae. Dilatation durch mehrere Tage. Nach Einführen eines stärkeren Instrumentes als früher (Nr. 8 englisch) alsbald Fieber. Tod nach 24 Stunden. Keine Sektion.

**5.** Alter Mann, Strictura urethrae, seit Jahren bougiert, ohne mit dem Instrument durchzudringen. Nach dem erstmaligen Durchdringen der Verengerung ohne jede Verletzung Fieber; vollständige Suppression des Harns (Anurie). Tod nach 48 Stunden. Keine Sektion.

**6.** Velpeau. Jung, gesund, Strictura urethrae geringen Grades. Einführen einer dünnen Bougie leicht, Fieber gegen Abend heftig, am nächsten Tage tetanische Erscheinungen. Tod 36 Stunden nach dem Einführen. Sektion: Keine Ursache gefunden; Harnorgane gesund.

**7.** Mann mit guter Konstitution, jung. Sondierung; abends heftiges Fieber; am anderen Tage choleraartige Erscheinungen; Körper kalt. Tod 48 Stunden nach dem Sondieren. Sektion: Kongestion der Lunge; sonst nichts zu finden.

**8.** Azan. 61 Jahre alt, Strictura urethrae bulbo-membranaceae. Hypertrophia prostatae, seit langem Incontinentia urinae (Überfließen); regelmäßiges Einführen; seit fünf

Tagen mit zunehmender Schwierigkeit; leichte Blutung. Plötzlich in der Nacht Frost mit Schmerz in der Blasengegend, algides Stadium, Tod am zweiten Tage nach Eintritt des Fiebers (siebenter Tag). Sektion: Blase mit vier Divertikeln; Schleimhaut des Blasenhalses erweicht, verdickt; Vergrößerung der Vorsteherdrüse.

9. Cusco. 80 Jahre alt, Strictura urethrae. Allmähliche Erweiterung bis Nr. 17 Charr. ohne jede Reaktion; bei neuerlichem Einführen im Bade Frost durch $^3/_4$ Stunden. Gesicht gerötet, stertoröses Atmen, Puls nicht fühlbar; zweimal galliges Erbrechen. Tod 13 Stunden nach Beginn des Fiebers. Sektion: Nieren kongestioniert; Blase hypertrophisch; die ganze Länge der Harnröhre verengt; im Bulbus einzelne Ekchymosen und Zerreißungen der Schleimhaut.

10. Jaksch. 37 Jahre alt, seit langem Harnbeschwerden infolge einer Strictura partes membranaceae mit Abmagerung und Kräfteverfall. Plötzlich nach einem Harnlassen mit Schmerzen Frost. Eine Stunde später Brechreiz, heftiger Schüttelfrost mit Muskelschwäche; Puls beschleunigt, Verfall des Gesichts wie im algiden Stadium der Cholera, anhaltendes Erbrechen, Schmerz am Mittelfleisch; blutiger Schleim; Harn mit Eiweiß, fäkalisch riechend; Zunahme des Eingenommenseins, Sopor. Tod 20 Stunden nach Beginn der Erscheinungen. Keine Sektion.

11. Christen-Burkhart. 29 Jahre alt, drei Tripper, den letzten vor einem Jahre, Ausfluß bis vor fünf Monaten andauernd, der Kranke blaß; Strictura urethrae partes membranaceae; schon zweimal dilatiert, Urethrotomia int. mit Dilatation; Rezidive. Endoskopie: Am Eingang in die Prostata eine dreieckige Narbe; Harn: erste Portion kleine Krümel, zweite Portion hell, Leukozyten, Plattenepithel, keine Trübung; Micrococcus aureus, Streptococcus. Harnröhre für Nr. 24 durchgängig, Erweiterung bis Nr. 27 ohne Reaktion, Nr. 28 (Metall) ohne Blutung und Schmerz eingeführt; zwei Stunden später Fieber, Schüttelfrost. Der Harn leicht getrübt, Zylinder, Eiweiß. Prostata normal, Sternum nicht empfindlich; am Daumen, Zeigefinger, der Schulter, dem Ellbogengelenk rote, empfindliche Flecken (Embolien). Zunge trocken, Puls frequent; Tod. Keine Sektion.

12. Troisfontains. 43 Jahre alt, mittel, tuberkulöse Knochenentzündung an der Hand. Strictura urethrae; schon dilatiert; Cystitis. Einführen filiformer Bougies. Einlegen eines Verweilkatheters. Am fünften Tage Bougieren, zwei Stunden später Fieber (39° C), drei Stunden später Schüttelfrost; zweiter Tag fieberfrei, befriedigender Allgemeinzustand, dritter und vierter Tag fieberfrei, ein filiformer Katheter liegt, Abfluß gut, Fieber 42,6° C. (im Rectum); Unruhe; Entfernung des Katheters. Tod am fünften Tage. Sektion: Leichte Hypertrophie des Herzens; geheilte Spitzentuberkulose; Magen, Darm nichts Besonderes, ebenso Nieren. Leber unregelmäßig, Wucherung des Bindegewebes; Milz sehr erweicht, Harnröhre in der Mitte links scharfe und durch die Schleimhaut dringende Abschürfungen, eine zweite Abschürfung rechts. Blase klein, Schleimhaut leicht verändert, Wand hypertrophisch, Harn trübe, Diverkel (Infektion von Hyperthermie?).

13. Bennecke. 65 Jahre alt, schlecht genährt, blaß, Blennorrhoe vor 40 Jahren, leidet an rheumatischen Schmerzen, Appetitlosigkeit; leichte Schmerzen am Hinterhaupt; leichte Ödeme um die Knöchel; Emphysem; Lungenkatarrh; Herz breiter, Töne leise. Harndrang alle zwei Stunden, Harn tropfenweise. Schmerzen in der Blase und den Nieren; war vordem schon zweimal urethrotomiert. Strictura urethrae mit leichter Vergrößerung der Vorsteherdrüse. Es wurde neuerlich die Dilatation angewendet; der Katheterismus leicht, anhaltende Schmerzen, leichter Kopfschmerz; Erbrechen, Urämie. Harn klar, Eiter fast ganz geschwunden, 12—1400 ccm, nach sieben Wochen vollständige Erholung. Neuerlicher leichter Katheterismus. Darauf Frost, Mattigkeit, heftiger Schüttelfrost; Schmerz in der Dammgegend bis zu den Nieren, Puls 100, Temperatur 38,6°. Extremitäten kalt; Zunahme des Eiters im Harn; abends Delirium, Unruhe; Zunge trocken; Koma; seit 30 Stunden Anurie. Tod 30 Stunden nach dem Katheterismus. Sektion: Die Blase enthält nur einige Tropfen trüben Harnes. Schleimhaut ödematös, Trigonum geschwellt, Divertikel. Urethra keine Verletzung. Links Schrumpfniere, keine Pyelitis. Andere Organe nichts Abnormes.

14. Müller. 38 Jahre alt, kräftig, gesund. Blennorrhoe, Strictura urethrae partes membranaceae, schon behandelt; Harn trübe. Einführen einer Metallsonde; kein Schmerz, ganz leichte Blutung; abends Schüttelfrost, Erbrechen (nach Tee), Durchfall, Unruhe, Abgeschlagenheit; Schmerz in den Flanken und im Kreuz. Am zweiten Tage Schmerz auf der Brust, Herzschwäche (Fettherz). Tod 24 Stunden nach der Operation. Sektion: Leichtes Fettherz, Lunge ödematös mit verkalkten Herden an der Spitze; Leber trübe.

geschwellt. Nephritis (?). Nierenbecken, Harnleiter normal; Harnröhre nicht wesentlich verletzt; Prostataabszeß; heftige Cystitis.

**15. Reid.** Seit 16 Jahren Harnbeschwerden; eine Striktur schon dilatiert; Rezidive der Striktur seit drei Monaten. Einführen des Instrumentes ohne Blutung; plötzlich Frost, Gesicht erysipelatös; Harn sauer, 1018 ccm, Eiter, kein Eiweiß. Zweites Einführen mit Liegenlassen des Instrumentes durch 10 Minuten (1 Uhr nachmittags). Zwei Stunden später plötzlich Frost, Fieber, Erbrechen (nach Brandy); $^3/_4$ Stunden später 104° F; $4^3/_4$ Uhr Erbrechen, unwillkürlicher Harnabgang, schwacher Puls; 5 Uhr 106° F, Bewußtlosigkeit, nachher Rückkehr des Bewußtseins. Abfall des Pulses, 105° F; 6 Uhr 105° F; Abfall der Temperatur; 11 Uhr 100° F. Am folgenden Tage morgens 103° F, Harn eiweißhaltig. Tod 18 Stunden nach dem Einführen. Sektion: Strictura urethrae bulbo-membranaceae, Hypertrophie der Harnröhre und Blase, keine Zerreißung der Schleimhaut; Erweiterung der Harnröhre; Nieren kongestioniert; Herzmuskel blaß, zerreißlich; Lungenbasis kongestioniert.

**16. Zuckerkandl.** 39 Jahre alt, gesund blaß. Strictura urethrae partes membranaceae, Dilatation, Rezidive, Harn eitrig; enge, falsche Wege. Einführen von Nr. 11 für kurze Zeit mit geringer Blutung. Nach der Heimkehr in seine Wohnung wiederholte Fröste, kein Schweiß, Übelkeiten; plötzliche Diarrhoe durch zwei Stunden; Erschöpfung, Kollaps. Tod sechs Stunden nach dem Einführen. Sektion: In der Harnröhre zahlreiche Narben, falsche Wege in das Corpus cavernosum; fettige Umwandlung des Herzens, zerreißlich (Herzlähmung).

**17. Desnos.** 75 Jahre alt, Strictura urethrae traumatica perinealis (nach Coitus); nicht enge. Nach der dritten Sondierung alsbald Frost mit Erscheinungen der Intoxikation. Heftige Cystitis. Tod am achten Tage. Eiterung des Nierenbeckens und Ureters. Nieren sehr groß, kongestioniert, mit reichlichen kleinen Abszessen. Die Harnröhre zeigt keine Spur von Verletzung.

**18. Black.** 50 Jahre alt, Striktur, wiederholt behandelt. Einlegen einer dünnen Bougie für vier Stunden. Fieber von Blase und Niere ausgehend; am dritten Tage Blasenschmerzen, Fieber. Am sechsten Tage typhöse Erscheinungen. Tod am siebenten Tage. Keine Sektion.

**19. Wolf.** 40 Jahre alt, Strictura prostatica, Harnverhaltung; Zunge belegt, schlechter Geschmack; Durst vermehrt durch sechs Tage. Katheterismus mit einem Metallkatheter, Einlegen einer dünnen Bougie. Am zweiten Tage Fieber, am dritten Tage Delirium, Entfernung der Bougie, Besserung am Morgen; abends Fieber, Delirien, Puls 100. Extremitäten kalt; Inkontinenz, Anurie. Tod 60 Stunden nach dem Einführen. Keine Sektion.

**20.** Gazette des Hôpitaux 1855. Der Kranke hatte eine Striktur mit Fisteln. Es wurde eine Bougie schwierig eingeführt. Alsbald Fieber, das schnell einen typhösen Charakter annahm. Tod 24 Stunden nach dem Einführen.

In einem zweiten Falle war die Verengerung dilatiert worden, aber jedesmal bekam der Kranke nach dem Einführen Fieber. Später stellte sich Harnverhaltung ein. Nach dem Katheterismus abermals Fieber mit Delirien und Tod. Keine Sektion.

**22. Schilz.** Der Kranke zu Bronchialkatarrh geneigt. Seit zwei Jahren Striktur mit ammoniakalischem Harn; seit $3^1/_2$ Monaten Harnverhaltung mit Überlaufen. Es wird eine dünne Darmsaite für zwei Stunden in die Blase eingeführt; Fieber (nach Erkältung), der folgende Tag normal. Nach 12 Tagen abermaliges Einführen einer Darmsaite mit Schmerz und einigen Blutstropfen; nachts Fieber; der folgende Tag fieberfrei. Darauf abermals Einführen der dünnsten Darmsaite in die Verengerung für eine halbe Stunde, ohne Blutung; Fieber am folgenden Morgen, das sich wiederholt; der Harn spärlich. Es bildet sich um die Harnröhre ein harter Strang. Pulsbeschleunigung (135), mit Brechneigung, großer Beklemmung; Auswurf mit Blutspuren; Tod drei Tage nach dem letzten Anfall. Sektion: Lunge durchfeuchtet, bläulichgrau, in der rechten Lungenspitze tuberkulöse Herde. Exsudat im Herzbeutel; im Herzen schwarze Gerinnsel; Leber vergrößert; Milz breiartig, teerartig. Nieren und Harnleiter nichts Auffallendes, zusammengefallen; Blase derb, Schleimhaut gerötet.

**23. Fayrer.** Alter ?, seit 13 Jahren Beschwerden durch eine Striktur. Erweiterung durch eine in die Verengerung eingeführte Bougie. Am folgenden Tage mehrere Bougies in die Blase, ebenso am dritten, vierten und fünften Tage. Fieber am sechsten Tage, nachts Frost, Fieber, Temperatur 102° F. Am siebenten Tage unwillkürlicher Stuhlabgang, rascher Verfall, Delirien, Tod. Sektion: Zerreißung der Schleimhaut an der Striktur; Blase verdickt, Harnleiter erweitert, faltig; Leber blaß; Milz brüchig; Herz und Eingeweide gesund.

**24.** Puzey. 40 Jahre alt. Tripper vor drei Jahren, rasche Abnahme des Harnstrahles. Striktur $^1/_2$" von der äußeren Harnröhrenöffnung. Einlegen von Bougies, ohne Fieber. Einführen einer Metallsonde am zweiten Tage durch zehn Minuten, ohne Blutung. Um $^1/_2$1 Uhr Frost, der sich um 3 Uhr wiederholt mit Erbrechen, schwachem, beschleunigtem Puls. Um 6 Uhr Konvulsionen, unter denen der Tod erfolgt, $6^1/_2$ Stunden nach dem Einführen. Sektion: Kongestion der Lungen, der Nieren; im Nierenbecken trüber Harn. Andere Organe gesund.

**25.** Heath. Alter ?. Striktur mit eitrigem Harn, Harnverhaltung nach der Untersuchung. Katheterismus mit klarem Harn. Am fünften Tage darauf abermals Katheterismus; Fieber, Erschöpfung, Herpes labialis; kleiner Puls, Erbrechen. Am sechsten Tage Erbrechen aufgehört, der Kranke erschöpft, halb komatös; Puls schwach, flatternd. Tod am sechsten Tage nach der ersten Einführung. Sektion: Blase und Harnleiter ausgedehnt; Nieren geschwunden; falsche Wege; Leber und Milz normal.

**26.** Monnier. 43 Jahre alt, Intermittens überstanden, zweite Blennorrhoe mit Harnverhaltung; zwei Strikturen, die hintere in der Pars bulbosa. Plötzlich Harnverhaltung, Einführen einer filiformen Bougie, leicht in die Blase. muß aber wegen Schmerz entfernt werden, freier Harnabgang. Am folgenden Tage wurde eine spiralige Bougie für einige Stunden eingeführt; am vierten Tage Nr. 3, darauf heftiges Fieber mit Schmerz in beiden Nieren, im Harnleiter und im Bauch. Am fünften Tage Fieberanfall (40,2°). Am sechsten Tage Einführen; sogleich Fieber mit Nierenschmerzen, Harn zwei Liter, neutral, kein Eiweiß; abends 40°. Am achten Tage Muskelzucken, trockene Zunge; am elften Tage bei 41° und nicht ausgesprochener Urämie erfolgt der Tod. Sektion: Lunge angewachsen, kongestioniert, ohne Hypertrophie, nicht sklerosiert; Nieren nicht kongestioniert, erweicht, mit alten Infarkten; Nierenbecken kongestioniert, viel Schleim, keine Abszesse; Blase fast gesund, Harnröhre mit kleinen Abschürfungen der Schleimhaut, Prostata gesund.

**27.** Pitha. 41 Jahre alt, mager, tuberkulös; eine dreifache Striktur mit Vergrößerung der Prostata, Parese der Blase; Harn ammoniakalisch, Retention Einführen von Kathetern täglich ohne Verletzung mit Besserung des Harnens. Plötzlich Steigerung der Harnbeschwerden, Harn stinkend, Schüttelfrost, Fieber mit Kollaps, typhösen Erscheinungen, Somnolenz, Sopor, am ganzen Körper Roseola (Urämie). Tod drei Wochen nach dem Eintritt. Sektion: Tuberkulose der Lungen, Lungenödem, nach Harn riechend, chronische Darmgeschwüre, Prostatatuberkulose, Eitersack (Harnresorption vor der Eiterhöhle).

**28.** Chassaignac. 60 Jahre alt. Strictura partes membranaceae, Dilatation mit Bougies, Einführen einer starken Bougie durch drei Tage und Liegenlassen durch zwei Stunden; am dritten Tage besonders schwerer Schüttelfrost, Schweiß. galliges Erbrechen, Delirien, Schmerz; Tod am fünften Tage nach Beginn des Fiebers. Sektion: Verengerung der Harnröhre, sonst gesunde Harnorgane bis auf die linke Niere, die eine zephalische. zerfallende Masse bildet. Ausgebildete Meningitis; purulente Infiltration des Zellgewebes unter der Arachnoidea.

**29.** Boyer-Verneuil. 42 Jahre alt, groß, stark; Harnbeschwerden wie bei einer Verengerung. Einführen einer geknöpften Bougie Nr. 3, wird in der Tiefe mit Schmerz festgehalten; liegt sechs Stunden ohne Schmerz. In der folgenden Nacht starker Frost, Hitze; am zweiten Tage morgens Erscheinungen wie Typhus; Organe des Bauches und Beckens ohne Schmerz; abends Fieber wie tags vorher in gleicher Dauer; nachts Delirien; sonst gleich. Am dritten Tage morgens Erleichterung; abends Fieber, wiederholte Fröste; linke Niere schmerzhaft, der Harn schleimig-eitrig; am vierten Tage scheinbar wohler. ebenso durch weitere fünf Tage. Tod am elften Tage nach dem Einführen. Sektion: Körper livid; Milz groß, livid, zerreißlich; Leber grün-grau, sonst gesund; ebenso Lunge. Pleura und Gelenke; Zellgewebe um beide Nieren mit Gas gefüllt, als fluktuierende. krepitierende Tumoren (Hydronephrose); die Venae renalis und cava mit flüssigem, dunklem, viszidem Blut gefüllt; Harnleiter geschlängelt, erweitert; Blase mäßig ausgedehnt, verdickt; Harnröhre gesund, nur die Pars membranacea und prostatica quer verengt, zusammengezogen; die Venen frei.

**30.** Mittler. Dilatation, Shock.

**31.** Feleky. Dilatation; am sechsten Tage Pneumonie.

**32.** Roy. Ohne weitere Angaben.

**33. Thompson.**

**34. Reybard.** Tod nach 24 Stunden.

**35. Icard.** Tod nach 24 Stunden.

## II. Strictura urethrae.

### 1. Langsame Dilatation mit lokaler Abszeßbildung.

**1. Civiale.** Mann, 53 Jahre alt. Blennorrhoe vor 25 Jahren mit heftiger Blutung; seit 5 Jahren Harnbeschwerden; Striktur mit Dilatation behandelt. Konstitution gut, Rezidive, Strictura partes membranaceae; Harn klar; öfter Harnverhaltung. Einführen von Bougies und Metallsonden durch die Verengerung. Beim zweiten Male mit geringem Schmerze. Am fünften Tage Fieberanfall, Frost 3 Stunden, der sich im Verlaufe des Tages mehrere Male durch 4 Tage wiederholte. Am sechsten Tage Puls unregelmäßig; Schwellung am Damme mit Erscheinungen der Pyämie und größerem Kräfteverfall. Tod. Abszeß am Mittelfleische durch Perforation der Harnröhre. Blase und Nieren nichts Besonderes; linker Harnleiter erweitert.

**2. Unbekannt** (Marx l. c. Nr. 25). Strictura urethrae partes membranaceae mit Retention und tropfenweisem Abgehen des Harns. Am zweiten Tage Sondierung mit heftigem Schmerz und geringer Blutung. Folgende Nacht so heftiger Frost, daß er aus dem Bette fiel, ohne Hitze und Schweiß. Folgenden Abend noch heftigerer Frost. Tod in der zweiten Nacht (36 Stunden nach der Operation). Sektion: Alle Organe gesund; falscher Weg im häutigen Teil bis zum Mastdarm; Vergrößerung der Vorsteherdrüse mit einem kleinen Abszesse.

**3. Jaksch.** Mit perinealem Abszeß.

**4. Pitha.** 27 Jahre alt. Seit 3 Jahren Magenbeschwerden (Ulcus); seit Jahren erschwertes Harnlassen und Trockenheit der Zunge und des Rachens, bedeutende Striktur, so daß der Harn nur tropfenweise abging; Schmerz in der Harnröhre. Blase bis drei Finger über der Schambeinfuge. Allmähliche Erweiterung, anfangs ohne Reaktion; plötzlich Fieber mit Schüttelfrösten; Lendenschmerz; große Muskelschwäche, Hinfälligkeit; Eingenommenheit des Kopfes; Brustschmerzen, Kurzatmigkeit, Gedächtnisverlust, Inkontinenz, Sopor. Tod nach einigen Tagen. Sektion: Nephritis suppurativa; zahlreiche Abszesse in der Blasenwand, Pneumonie, narbige Schrumpfung der Nieren; Verdickung der Hirnhäute, Hydrocephalus.

**5. Dittel.** 38 Jahre alt. Im Alter von 13 Jahren Stoß gegen das Mittelfleisch; später Tripper; seit einem Jahre Harnbeschwerden. Strictura urethrae partes membranaceae mit Callus um die Urethra; Katarrh hinter der Enge; Fisteln. Behandlung: Erweichung des Callus, dann Erweiterung. Beim zweiten Versuche, ein Instrument einzuführen, etwas Schmerz; 2 Stunden später Frost; eine Stunde später Verfall, Müdigkeit; Nichterkennen der Umgebung; Puls klein, schnell; Haut mit kaltem Schweiße bedeckt; Sopor; Hodensack blau; das Glied erigiert. Tod 11 Stunden nach dem Einführen des Instrumentes. Sektion: Morbus Brightii im zweiten Stadium; Dilatation und Katarrh der Niere und Harnleiter; Cystitis colli; Pachydermie der Pars membranacea; Intraurethralabszeß; Skrotalabszeß; Blutfülle beider Corpora cavernosa penis. Beide Nieren vergrößert, beim Durchschneiden eine gelbe Flüssigkeit entleerend; linker Ureter verdickt, eiterhaltig, einzelne Knickungen, Blase verdickt und zusammengezogen; Harn eitrig; Schleimhaut in Fetzen; Urethralabszeß jauchig.

**6. Dittel.** 21 Jahre alt. Blennorrhoe vor 20 Jahren; baldige Entwicklung der Striktur. Die Erweiterung unvollständig, weiter bis Nr. 12 Charrière. Am folgenden Tage rascher Verfall, Delirien, Magen- und Darmkatarrh; Schmerz in den Nieren; Puls 120; Temp. 38°; das Harnbild wie bei Morbus Brightii; akute Pyelitis; diphtheritisches Exsudat auf der Zunge und dem Kehldeckel; wiederholte Schüttelfröste mit Abszeßbildung. Tod am 11. Tage n. d. Op. Sektion: Akute Nephritis mit Abszessen in der Corticalis; akute Cystopyelitis, Fettwucherungen um Herz, Leber, Nieren.

**7. Webber.** 57 Jahre alt. Plethorisch. Seit 4 Jahren eine Strictura partes membranaceae; Perinealabszeß seit einem Jahre; Selbsteinführen des Katheters; Harn klar; kein Eiweiß. Einführen von Nr. 2 (engl.) mit reicher Blutung. Fieber. In den folgenden Tagen (zweiten, dritten, vierten) nicht eingeführt; am fünften Tage Nr. 3 eingeführt. Puls 75, Temp. 98° F. Tod am zehnten Tage der Behandlung, keine Sektion.

**8. Bennecke.** Siehe Strikturen.

**9.** Dolbeau. 35 Jahre alt. Striktur. Vor 3 Zahren Erweiterung mit Abszeß und Fistelbildung. Rezidive. Erweiterung bis Nr. 6 (3 mm); plötzlich Frost, Fieber, Diarrhoe; rasche Zunahme der Erscheinungen. Tod am zweiten Tage nach dem letzten Einführen des Instrumentes. Befund: Lunge gesund, die linke hinten angewachsen. Herzbeutel angewachsen. Die Bauchhöhle mit stinkenden Fäkalmassen, frischen Pseudomembranen. Dickdarm gerötet, mit Perforation in der Gegend der Fossa iliaca. Die Nieren verkleinert, Oberfläche mürbe, Eiter in den Kelchen und Harnleitern. Blase verdickt, mit dem Mastdarm verwachsen, zwischen beiden ein Abszeß. Prostata hypertrophisch, sonst gesund. Harnröhre: Fibröse Verengerung mit falschen Wegen.

## 2. Divulsion.

**1.** Berard. Strictura urethrae. Einführen von zwei Bougien, drei Ätzungen und langsame Dilatation, durch 14 Tage ohne Reaktion. Forzierte Dilatation nach Perreve mit zwei verschiedenen Größen ohne Blutung. Allsogleich nach dem Bade heftiger Frost durch 2 Stunden; der Mundwinkel etwas verzogen; Bewußtlosigkeit Tod 5 Minuten nach der Operation. Sektion: Brustorgane ein wenig kongestioniert; Bauchorgane gesund. Die Milz vergrößert, stellenweise verhärtet, sonst erweicht. Nieren kongestioniert. Zerreißung der Urethra in der Gegend des Bulbus; Härte um die Verengerung; der Riß 3 cm lang, mit zahlreichen Brides, unregelmäßig.

**2.** Soulé. Junger Mann. Ein Hindernis im Bulbus mit vollständiger Harnverhaltung. Katheterismus nach Mayor mit großer Gewalt, ohne Blutung. Bewußtlosigkeit ½ Stunde nach dem Katheterismus. Tod am Nachmittage. Befund: Keine Verletzung der Harnröhre; Eingeweide gesund.

**3.** Reybard. Arzt. Striktur. Erweiterung mit zu raschem Steigen. Fieber allsogleich. Tod nach 36 Stunden.

**4.** Cusco. 35 Jahre alt. Strictura urethrae. Erweiterung nach Perrile. Erste Sitzung ohne Reaktion. Zweite Sitzung; bald darauf Frost für 30 Minuten, abends Somnolenz, Puls sehr schwach. Am folgenden Tage Frost, Somnolenz andauernd, Puls immer schwächer. Tod 36 Stunden nach der Operation. Sektion: Zahlreiche Ekchymosen im Bulbus urethrae; Abszesse in der Pars prostatica; keine Harninfiltration.

**5.** Porter fils. (?) Seit 14 Jahren Striktur mit enger, äußerer Harnröhrenöffnung; wiederholt Harnvergiftung. Erweiterung nach Voillemier, schwer, es konnte kein Katheter eingelegt werden; Harn geht in breitem Strahle ab. Am folgenden Tage heftige Schmerzen an der Basis des Sternum; Fieber, Temp. 104° F; Puls beschleunigt, starker Schweiß durch mehrere Stunden; Nachm. 103,3° F, um 6 Uhr 104° F, keine Harnabsonderung (Anurie). Am folgenden Tage scheinbar leichte Besserung; Schmerz am Sternum gleich, Puls nicht fühlbar; schweres Atmen; Bewußtlosigkeit, Delirien; geringes Erbrechen. Tod 44 Stunden nach der Operation; keine Sektion.

**6.** Porter. (?). Vor 16 Jahren ein Unfall mit folgender Striktur. Seit 24 Stunden Harnverhaltung, Blase bis zum Nabel. Katheterismus ohne Erfolg. Erweiterung nach Voillemier. Falscher Weg. Hoher Blasenstich mit Einführung eines Nélatonkatheters durch die Kanüle. Am folgenden Morgen Fieber; Nachm. Magenschmerz; Verfall; Schmerz in der Magen- und Sternalgegend; keine Harnverhaltung, es geht aber durch 7 Stunden auch kein Harn durch die Kanüle ab (Anurie). Erbrechen und Verschlimmerung des Zustandes. Tod 30 Stunden nach der Operation. Sektion: Fibrinöse Pneumonie mit Leichenödem; Endocarditis besonders an den Klappen. Leber, Milz normal; Darmperitoneum kongestioniert mit dünnen Membranen bedeckt, Exsudat. Blase zusammengezogen, gerötet, kein Harn, etwas Eiter; Nieren kongestioniert. Todesursache: Peritonitis.

**7.** Caswel. (?). Blennorrhoe vor 6 und 7 Jahren; Abnahme des Strahles; Sondierung vor einem Jahre. Striktur an der äußeren Harnröhrenöffnung und zwei weiter hinten, für eine filiforme Bougie durchgängig; Harnverhaltung mit Überfließen. Diszision der äußeren Harnröhrenöffnung; Erweiterung der hinteren Verengerungen nach Thompson, Einlegen eines Verweilkatheters (siebenmal). In den ersten 10 Tagen Blasenschmerzen, Fieber. Am elften Tage, nach Entfernung des Katheters, selbständiges Harnlassen. Nach 10 Minuten Bewußtlosigkeit und alsbaldiger Tod. Sektion: Die Nieren schwer krank, die Corticalis sehr dünn, fast ganz geschwunden. Erweiterung des Nierenbeckens und Harnleiters; Blase hypertrophisch.

**8.** Thiry. 45 Jahre alt. Nervös. Seit 6 Jahren Harnbeschwerden. Strictura partes bulbo-membranaceae. Forzierte Dilatation ohne Blutung, kein Fieber, Gesicht kongestioniert. Einige Tage später wieder Harnbeschwerden. Einführen eines Metallkatheters in die Blase; abends Schüttelfrost, bald Erscheinungen der Gehirnkongestion; Lähmung der Glieder, Coma. Tod am vierten Tage nach dem letzten Katheterismus. Keine Sektion.

**9.** Smith. 42 Jahre. Seit 3 Jahren Harnbeschwerden; mehrfache Dilatationen. 2 Tage vor der Aufnahme Bildung eines falschen Weges. Mehrfache Striktur mit Erweiterung des Bulbus. Katheterismus nur mit Metallkatheter, sehr schwer. Erweiterung nach Holt mit Blutung. Die Nacht gut. Am folgenden Tage Schüttelfrost; Verfall; blutiger Harn; Gesicht bleich. Delirien, Erbrechen. Tod 60 Stunden nach der Erweiterung. Sektion: Harnröhre mit Blut gefüllt, Wand nicht zerrissen, aber infiltriert; Blase gesund falscher Weg?).

Weitere kurze Mitteilungen sind von:

**10.** Thibits. 25 Jahre alt. Striktur. Erweiterung nach Holt. Tod. Sektion: Pyämie, Thrombose der Venae periprostaticae.

**11.** Malgaigne. Striktur. Erweiterung nach Mayor. Tod.

**12.** Otis. Erweiterung der Striktur nach Otis mit einem falschen Wege. Anurie reflektorisch. Tod. Keine Sektion.

**13.** Dice. 36 Jahre alt. Striktur, Divulsion. Tod. Aszendierende Hydronephrose.

**14.** Miller. Striktur mit Vergrößerung der Vorsteherdrüse. Erweiterung nach Holt. Tod 14 Stunden nach der Operation.

**15.** Bonnet. 46 Jahre alt. Rasche Erweiterung der Striktur mit Laminariastäben. Anurie. Tod. Sektion: Bloße Zerreißung der Schleimhaut; sonst gesund.

**16.** Mayor. Erweiterung der Verengerung nach Mayor. Tod 1 Stunde nach der Operation.

**17.** Erichsen. Divulsion der Verengerung. Synkope, Anurie (Urämie). Tod vier Stunden nach der Operation.

**18.** Watson. Rasche Erweiterung. Tod 5 Stunden nach der Operation.

Leider war es nicht möglich, in diesen Fällen ausführlichere Angaben zu erhalten.

### 3. Harnröhrenschnitt.

#### a) Urethrotomia interna.

**1.** Schilz. 60 Jahre alt. Leidet an Bronchialkatarrh und an einer Hydrocele tun. vaginalis neben schleichenden Fieberanfällen und Schweißen. Strictura partes membranaceae, Urethrotomia interna; Einlegen eines dicken Katheters; später wurde zweimal die Diszision der äußeren Harnröhrenöffnung gemacht. Nach der letzteren Fieber, nachts Hitze und Schweiß, was sich wiederholte; dabei fortwährende Harnverhaltung mit schwierigem Katheterismus. Tod am neunzehnten Tage nach der letzten Inzision. Sektion: Nieren gesund; Blase verdickt, hypertrophisch; die Inzisionsstelle der Harnröhre verdickt.

**2.** Jobard. 40 Jahre alt. Fall auf das Mittelfleisch mit Bildung einer Striktur mit Fisteln, erstere bloß für eine feine Bougie durchgängig. Innere Urethrotomie nach Maisonneuve. 4 Stunden nach der Operation Verfall, schwere Zustände, heftiger Frost, Fieber; Puls 120; eine heftige Blutung aus der Urethrae. An demselben Tage Septikämie. Tod am Abend.

**3.** Blandin. Skarifikation der Striktur. Tod nach einigen Stunden.

**4.** Beybard. Junger Mann. Seit 20 Monaten Beschwerden durch eine Striktur. Dilatation mit Fieberanfällen vor der Operation. Skarifikation ohne Schmerz mit einigen Tropfen Blut. Nach 1—2 Stunden darauf Fieber, Frost; Steigerung der früheren Anfälle. Tod nach wenigen Stunden. Sektion: Spuren von heftiger Gehirnkongestion, aber ohne apoplektisches Extravasat. Baucheingeweide normal. Die Blase klein und gerötet, zahlreiche, fingernagelgroße, erhabene Flecken (blutige Vegetationen oder Blutextravasate?), sonst glatt, Muskulatur hypertrophisch. Blasenhals und Prostata gesund. 8 cm vom Meatus die zweite Striktur, durchtrennt bis in die Mitte der Schleimhaut. Zwischen den zwei Verengerungen und hinter der zweiten Erweiterung der Harnröhre.

**5.** Gerard. 50 Jahre alt. Vor 20 Jahren Stoß gegen das Mittelfleisch. Abszeß, Striktur mit Fisteln. Innerer Harnröhrenschnitt mit Verweilkatheter. Abends starke Aufregung mit leichtem Fieber. Am zweiten Tage Schmerz im Bauche, angeblich Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Fieber leicht. Am dritten Tage Kältegefühl. Am vierten Tage

Bauchschmerz anhaltend, 38,0°. Plötzlich Verfall, Bewußtlosigkeit, ganz unempfindlich; die Augen halb offen; Pupillen gleich, etwas zusammengezogen. Atmen stertorös; Haut kalt; Puls gespannt; Zyanose; Temp. 36,0°. Verlangsamung des Atmens. Tod am Abend des vierten Tages. Sektion: Kopforgane gesund; Lunge etwas kongestioniert. Herz, Leber normal; Milz etwas kongestioniert, nicht erweicht; rechts Nierenstein mit Atrophie und fettiger Entartung der Corticalis; links Nephritis interstitialis, fettige Entartung. Blase normal; Schleimhaut etwas gebläht.

6. Vulliet. 48 Jahre alt. Seit Jahren Striktur, die schon ohne Erfolg erweitert wurde. Drei Strikturen der Pars membranacea. Innerer Harnröhrenschnitt (nach Maisonneuve), Verweilkatheter. Am dritten Tage heftiger Frost bei seit der Operation andauerndem Asthma. Tod bald darauf (10 Minuten). Sektion: Abszeß im Bulbus; Nieren blutrot.

7. v.-Ivánchich. 50 Jahre alt. Athletisch. Strictura urethrae seit 5 Jahren. Erweiterung, Inzision, Rezidive. Innerer Harnröhrenschnitt nach v. Ivánchich, Verweilkatheter, geringe Blutung. 10 Stunden nach der Operation Fieber die ganze Nacht. Am zweiten Tage morgens Lungenödem durch 48 Stunden, ohne Reizung der Harnwege. Tod 70 Stunden nach der Operation. Sektion: Nur Lungenödem.

8. v. Ivánchich. 60 Jahre alt. Sehr empfindlich. Striktur seit 30 Jahren; Dilatation ohne Erfolg; erste Inzision einseitig, zweite doppelseitig, ohne Reaktion. Nach längerem Aufenthalt im Freien gegen das Verbot plötzlich Lungenödem ohne Reizung der Harnwege. Tod 24 Stunden nach Auftreten des Lungenödems. Sektion: Lungenödem; Leber narbig (Hepatitis).

9. Keyes. 24 Jahre alt. Sehr empfindlich. Strictura traumatica. Urethrotomia intern. vor 2 Jahren. Rezidive, zweiter Harnröhrenschnitt, ohne Zufälle. Schüttelfrost $^1/_2$ Stunde nach der Operation, Depressionserscheinungen, Anurie. Tod alsbald. Sektion: Verdickung der Blasenwand; Dilatation der Ureteren und der Becken; hochgradiger Schwund der Nieren.

10. v. Ivánchich. 30 Jahre alt. Gesund. Striktur. Dilatation ohne Erfolg; Urethrotomia interna. Verweilkatheter; mußte öfter wegen Coagula gewechselt werden. Abends Fieber durch die ganze Nacht; keine Reizung der Harnwege; Pleuro-Pneumonie. Tod am dritten Tage nach der Operation.

11. Berger. Striktur. Innerer Harnröhrenschnitt nach Maisonneuve. Anurie, Erbrechen; Schmerz in der Nierengegend. Tod 24 Stunden nach der Operation. Sektion: Nephritis interstitialis, ohne Eiterung.

12. Schuh. Gesund. Striktur. Innerer Harnröhrenschnitt nach Maisonneuve; keine Blutung, Fieber am zweiten Tage. Tod am dritten Tage nach der Operation. Befund: Septikämie; die Umgebung der Wunde grau, zerfallen, stinkend.

13. Barrier. Skarifikation. Tod 14 Stunden nach der Operation. Zwei weitere Todesfälle an Urethralfieber.

14. Try. Tod nach 24 Stunden.

15. Reverdin. Striktur. Innerer Harnröhrenschnitt. Tod nach ein paar Stunden. Sektion ergab einen enzephalischen Harn.

16. Ricord. Striktur. Oberflächliche Inzision. Tod an perniziösem Fieber.

17. Mosendo de Grau. Striktur. Urethrotomia interna. Tod nach Paraplegie.

18. Civiale. Striktur. Urethrotomia interna. Tod nach 15 Stunden. Keine Ursache gefunden.

19. Taylor. Striktur. Urethrotomie nach Maisonneuve. Anurie. Tod durch Septicémie foudroyante (?).

### b) Urethrotomia externa.

1. Cock. 40 Jahre alt. Striktur seit 20 Jahren. Dilatation mit Rezidive, Urethrotomia externa mit Rezidive. Urethrotomia externa, Verweilkatheter (nicht vertragen). Durch 3 Tage heftiges Fieber, am vierten Tage Phlebitis. Tod am fünften Tage. Sektion: Ödem beider Lungen; Leber, Milz, Darm normal; Nieren kongestioniert, Rindensubstanz vermehrt, gräulich. Blase verdickt, Ekchymosen. Die Wundränder geschwellt. Der Plexus prostaticus enthält Coagula, kein Eiter in den Venen.

**2. Stevenson.** Vor 7 Monaten Fall auf das Mittelfleisch. Strictura traumatica. Harn geht tropfenweise ab, klar, 1,030, sauer, kein Eiweiß. Einführen der feinsten Bougie, Operation unter strengster Antiseptik; Inzision vor und hinter der Verengerung; silberner Verweilkatheter. Abends 103° F. Am folgenden Tage geht der Harn über die Wunde. Entfernung des Katheters. Temp. 103° F. Am dritten Tage: Die Wunde schön, aller Harn durch die Harnröhre, Temp. 104° F, nachts 2 Uhr Kälte, blasses Gesicht, Puls klein. Temp. 97° F. Tod am dritten Tage nach der Operation. **Sektion:** Links Lunge adhärent; frische Pleuritis; rechts Lunge ödematös; Milz brüchig.

**3. Coulson.** Individuum nervös. Strictura traumatica nach Fractura pelvis vor 11 Monaten mit bald folgenden Harnbeschwerden. Der Harn trübe. Harnverhaltung mit Schmerz im Bauche bei 110 Puls und 28 Respiration. Vor 2 Monaten Erweiterung durch 6 Wochen; Abszeß am Mittelfleische, Einschnitt, Katheterismus, falscher Weg vor der Blase; äußerer Harnröhrenschnitt; silberner Verweilkatheter; der Harn geht über die Wunde. Folgen nervöse Erscheinungen (Chorea). Tod nach einem Monat. **Sektion:** Abmagerung; Hautwunde geheilt; Lunge gesund. An der Valvula mitralis zahlreiche fibröse Vegetationen. Leber blaß. Nephritis chronica. Blase zusammengezogen. Hinter der Wunde ein mit der Blase zusammenhängender Abszeß.

## III. Lithotripsie.

### 1. Versuch.

**1. Busk.** 24 Jahre alt. Strictura urethrae partes membranaceae. Dilatation derselben. Sehr reizbare Blase. Versuch der Lithotripsie. Plötzlicher Tod. **Sektion:** Rechts Hydronephrose mit eitrigem Inhalt. Vereiterung der rechten Niere, drei Verengerungen am Harnleiter. Linke Niere blaß. Blase blaß, an der Stelle des harnsauren Steines ein Geschwür.

**2. Serrier.** (Alter?). Sehr erschöpft. Versuch der Lithotripsie. Die Blase enthält eine Steinmasse. Bald darauf Verschlimmerung aller Erscheinungen mit Fieber. Tod. **Sektion:** Blase um den Stein zusammengezogen, verdickt; Schleimhaut schwärzlich, erweicht, geschwürig; Harn fötid.

**3. Gerard.** 57 Jahre alt. Sonst gesund. Seit langem Steinleiden mit Hämaturien, Nierenkoliken; Nieren frei (?). Seit einiger Zeit Abmagerung; Harn trübe, eitrig. Untersuchung auf Stein. Abends Fieber mit allen drei Stadien. Am zweiten Tage Übelkeiten, Erbrechen. Temp. 37,7°. Abends Diarrhoe. Dritter Tag: abends Diarrhoe, Fieber heftig; Respiration kurz ohne wesentliche Erscheinungen von seiten der Lunge. Vierter Tag: Diarrhoe, sonst besser, abends dreistündiges Fieber, Schweiß gering. Temp. 38,0°. Folgen drei fieberfreie Tage, aber heftige Diarrhoe. Erbrechen. Dann durch 10 Tage geringes Fieber. Seit 8 Tagen zunehmende Schwäche des Kranken bei Diarrhoe; in den letzten drei Tagen das Fieber heftiger. Tod am 32. Tage. Keine Sektion.

**4. Scharlau.** Leidet seit 10 Jahren an erschwertem Harnlassen mit zeitweiligen Schmerzen, Blutharnen, Abgang von Steinen mit wechselndem Zustande. Vor einem Jahre Pneumonie. Blasenstein. Beim Katheterismus entleerte sich nur wenig Harn. Keine Zertrümmerung. Am selben Tage heftige Krampfanfälle. Am folgenden Tage Nachlaß, Auftreten von gastrisch-typhösem Fieber, welches nach 14 Tagen ablief. Nach 4 Wochen plötzlich Schüttelfrost, Puls beschleunigt; Haut trocken; Neigung zum Erbrechen; spannendes Gefühl in der Präkordialgegend; keine Anfüllung der Blase; Harn spärlich mit reichem Bodensatz; Nieren bei Druck schmerzhaft; Abgang von dunkeln fäkalischen Massen; Präkordialschmerz bei Druck gesteigert. Am zweiten Tage neuerlich Frost, Singultus, Erbrechen. Am dritten Tage Frost; Verfall; Zunge mäßig belegt; das Erbrechen hört auf, das Singultus steigert sich. Anurie. Am vierten Tage ist das Gesicht ausdrucksvoll, rotfleckig; Abgang einer halben Tasse stinkenden Harns (dreitägige Menge). Fünfter Tag: Rote Flecken an der Haut; Gesicht dunkelrot; Pupillen verengt; das obere Augenlid halb gelähmt. Am siebenten Tage Schweiß; erschwertes Atmen ohne Rasseln. Am neunten Tage heftiger Hustenreiz; Vermehrung der Hautflecken; die Blase beim Katheterismus leer. Tod am selben Tage im letzten Anfall. **Sektion:** Leber normal mit dicker Galle; Milz sehr klein, verdickt, zusammengeschrumpft; Harnleiter stark erweitert; das Bauchfell normal; die Blase klein. Das Nierenbecken voll mit Fragmenten; das Becken erweitert, mit Eiter. Das Blut der großen Gefäße kirschrot, nicht geronnen.

**5. Petrequin.** 25 Jahre alt. Calculus. Nach der zweiten Untersuchung Unwohlsein durch 24 Stunden, spastische Choreaform und Tod 18 Stunden nach der Untersuchung. Keine Sektion.

**6.** Seydel. 35 Jahre alt. Seit Kindheit Blasenbeschwerden mit Pausen. Der Harn sauer, kein Eiweiß. Der Puls immer klein und beschleunigt. Ein großer Stein neben Cystitis. Untersuchung mit Einführen einer Sonde. Nach 15 Stunden Frost, Fieber. Darauf einige Tage gut mit dem Gefühle von Druck in der Nierengegend. Zuletzt, seit 12 Tagen, Hinfälligkeit, Erbrechen, asthmatische Anfälle, Fieber; in den letzten 2 Tagen Bewußtlosigkeit. Tod am vierzehnten Tage. Sektion: Die linke Niere durch Eiter fast ganz zerstört. Die rechte Niere hypertrophisch; kleine Abszesse. Blase hypertrophisch; ein schiefergrauer Stein.

**7.** Vincent-Civiale. 70 Jahre alt. Herabgekommen. Fieber, Ödem der Füße; Cystitis foetida; unvollständige Harnentleerung. Ein großer Stein. Versuch der Zertrümmerung, selbe nicht möglich. Bald darauf Fieberanfall, Wiederholung in den folgenden Tagen; Steigerung der Harnverhaltung zur vollständigen, sowie aller Erscheinungen. Baldiger Tod. Sektion nicht mitgeteilt.

**8.** Civiale. 70 Jahre alt. Asthma und Catarrhus pulmonis; heftige Schmerzen durch den Stein und unvollständige Entleerung der Blase. Katheterismus leicht mit geringen Schmerzen; Versuch der Zertrümmerung, nicht ausführbar. Rasches Auftreten adynamischer Erscheinungen und rasche Fortschritte derselben; Marasmus. Tod am dreißigsten Tage.

**9.** Civiale. (?). Seit langem Beschwerden mit Erscheinungen einer Nephritis. Versuch der Zertrümmerung. Heftiges Fieber. Tod nach einigen Tagen.

**10.** Civiale. 68 Jahre alt. Leidet seit langem an Nephritis. Versuch der Zertrümmerung. Heftiges Fieber. Tod nach 3 Tagen. Sektion: Cystitis; Nephritis mit einem Abszeß.

**11.** St. Germain. Calculus bei irritabler Blase. Katheterismus vor der Operation. Fieber mit nervösen Erscheinungen, die andauern. Tod einen Monat später.

### 2. Lithotripsie.

**1.** Petrequin. 67 Jahre alt. Lymphatisch. Seit 8 Jahren Beschwerden. Nierenschmerzen, Blutungen; nach 3 Jahren Wiederholung mit Steigerung der Erscheinungen. Lithiasis vesicae. Erste Sitzung: Fieber abends; der folgende Tag fieberfrei; am dritten Tage Fieber mit Schmerzen im Blasenhalse; Harn eitrig. Am siebenten Tage heftige Steigerung der Schmerzen im Bauche und in der Blasengegend. Ansteigen des Fiebers zur perniziösen Form. Tod am achten Tage. Keine Sektion.

**2.** Gerard. 67 Jahre alt. Gesund. Calculus vesicae. Harn schleimig, eitrig; Blase reizbar. Die erste Sitzung ohne Blutung, leichtes Fieber. Zweite Sitzung bei kontrahierter Blase mit Abreißen eines Stückes der Schleimhaut. Abends heftiges Fieber; ebenso am dritten und vierten Tage mit Coma und Delirien. Temp. 38,0°. Tod am vierten Tage. Keine Sektion.

**3.** Gerard. (Alter?). Seit Jahren Calculus. Mehrere Sitzungen. Teilweise Fieber. Nach der letzten Sitzung alsbald Fieber mit schweren Erscheinungen von seiten des Bauches; Empfindlichkeit des Bauches, galliges Erbrechen ohne Auftreibung des Bauches. Tod. Keine Sektion.

**4.** Gerard. 44 Jahre alt. Gesund. Vor 2 Jahren Nierenkoliken mit Hämaturien. Linke Niere schmerzhaft; Harn eitrig, schleimig; Harnverhaltung; Katheterismus viermal wiederholt, ohne Reaktion. Sitzung, geringe Blutung. Verweilkatheter schlecht vertragen. Abends Temp. 38,2°, geringe Unruhe. Am zweiten Tage das Gesicht fieberhaft, Puls 100, Respiration 22; abends Fieber aller drei Stadien, Temp. 38,5°. Am dritten Tage Nacht schlecht gewesen; abends 39,8°, Neigung zum Erbrechen, Haut heiß. Am vierten Tage 39,5°, tagsüber Fieber, beschleunigtes Atmen. Am fünften Tage 40,2. Am sechsten Tage Abgeschlagenheit, Kongestion der Lunge. Tod am siebenten Tage. Sektion: Nieren atrophisch, fettig degeneriert, nirgends Eiter in der Niere und Becken.

**5.** v. Ivánchich. 67 Jahre alt. Erblich gichtisch und kachektisch. Calculosis bei Strictura urethrae. Erweiterung. Erste Sitzung mit häufigem Steckenbleiben von Fragmenten. Fieber bald darauf, sehr heftig, durch 10 Stunden. Zweite Sitzung: Blasenkrampf derartig, daß das Instrument nicht eingeführt werden konnte. Rasche Entwicklung der Tuberkulose. Tod ein Jahr später an Pyelitis chronica und Lungentuberkulose.

**6.** v. Ivánchich. (Alter?) Seit Jahren Steinbeschwerden. Der Mann kräftig gebaut. Calculosis mit Hypertrophie der Prostata. Harnsaurer Stein; Harn nicht wesentlich verändert.

Katheterismus ohne Reaktion. Erste Sitzung: Einmalige Zertrümmerung des Steines. Zweite Sitzung schwer, Fieber mit folgenden urämischen Erscheinungen. Tod am dreizehnten Tage. **Befund:** Nephritis bilateralis.

**7. v. Ivánchich.** 49 Jahre alt. Gesund. Leidet seit langem an Gelenkrheumatismus und an zwei harnsauren Steinen. Zertrümmerung. Die erste, zweite, dritte Sitzung ohne Reaktion. Vierte Sitzung: Leichtes Fieber. Fünfte Sitzung: Schweres Fieber ohne lokale Entzündung mit folgendem Kollaps und urämischen Erscheinungen. Tod 1 Monat nach der Operation.

**8. v. Ivánchich.** 62 Jahre alt. Seit mehreren Jahren Harnbeschwerden. Blasenstein neben hypertrophischer Prostata und reizbarer Blase. Zertrümmerung. Erst nach der fünfzehnten, schweren Sitzung am folgenden Tage nach Erkältung Fieber, das bald den adynamischen Charakter annahm, heftige Cystitis. Tod am elften Tage nach dem Anfalle. Keine Sektion.

**9. v. Ivánchich.** 64 Jahre alt. Nervös. Abgang von Nierensteinen. Ein harnsaurer Stein bei sehr empfindlicher Blase. Harnverhaltung infolge von Verstopfung der Harnröhre (Konkrement?). Zertrümmerung. Die erste und zweite Sitzung ohne Reaktion. Nach der dritten schweren und schmerzhaften Sitzung wenige Stunden darauf heftiges Fieber, das in der Folge ein kontinuierliches wurde, mit Steigerung des Blasenkatarrhes und Nierenerscheinungen. Tod am siebenten Tage nach dem Anfalle. Keine Sektion.

**10. v. Ivánchich.** 34 Jahre alt. Sonst gesund. Seit Jahren Steinbeschwerden bei einem harnsauren Stein. Der Harn klar, sauer, spez. Gew. 1010, eitrig-schleimig. Zertrümmerung. Erste Sitzung ohne Schüttelfrost. Zweite Sitzung, am dritten Tage danach, heftiger Schüttelfrost, Müdigkeit und dann kontinuierliches Fieber; Ödem der Vorhaut. Tod am zwölften Tage nach dem Anfalle. **Sektion:** Blase gesund, kein Fragment; linke Niere hypertrophisch.

**11. v. Ivánchich.** 74 Jahre alt. Calculus und Cystitis. Die zweite Sitzung sehr schmerzhaft. Fieber für einige Stunden. Zwischen der dritten und vierten Sitzung katarrhalisch-rheumatische Schmerzen für einige Wochen; Steigerung der Cystitis. Weitere Sitzungen mit Nephritis. Nach der neunten Sitzung Fieber. Tod am vierten Tage.

**12. Chaumet.** Nicht erblich belastet. Vor Jahren eine Blasensteinzertrümmerung. Nach der siebenten Sitzung Cystitis mit Fieber. Rezidive. Nach einem Jahre neuerliche Zertrümmerung. Erste Sitzung ohne Reaktion. Zweite Sitzung mit heftigen Erscheinungen. Tod nach 36 Stunden.

**13. Civiale.** 60 Jahre alt. Seit langem Fieber und Beschwerden. Calculus neben Anschwellung der Prostata und Cystitis. Zertrümmerung. Erste Sitzung leicht. Alsbald heftige Unruhe; Fieber. Tod nach einigen Tagen. Keine Sektion.

**14. Civiale.** 78 Jahre alt. Gesundheit angegriffen. Seit Jahren Beschwerden, die Blase fast gesund. Seit einiger Zeit angeblich zweimal im Monate für mehrere Tage Suffokationserscheinungen; Fieber; Puls klein, aussetzend. Calculus. Zertrümmerung. Nach der ersten Sitzung erst am siebenten Tage Konvulsionen, intermittierender Puls, Dyspnoe, Synkope, und in dieser plötzlicher Tod. **Sektion:** Emphysem zwischen Mesenterium und peritonealem Zellgewebe. Magenschleimhaut gerötet. Leber und Darm normal; die linke Niere erweicht, zerreißlich (krebsig); Blase gegittert; drei Steine. Pleura normal, in der Höhle blutige Flüssigkeit; Pericarditis mit serös-blutigem Exsudat.

## IV. Blasenschnitt.

**1. Morenda-Frère Come.** 50 Jahre alt. Seit Jahren die heftigsten Beschwerden mit Fieber bei großer Reizbarkeit der Blase (Cystitis) infolge eines großen Steines. Epikystotomie, Fieber, nervöse Erscheinungen. Tod nach einigen Tagen. Keine Sektion.

**2. Civiale.** 64 Jahre alt. Seit 18 Monaten Steinbeschwerden. Blase höchst reizbar; Harnverhaltung. Versuch der Steinzertrümmerung mit Erleichterung. Katheterismus; Kystotomie; Fieber; Abnahme der Beschwerden. Tod nach einigen Tagen. Keine Sektion.

**3. Gerard.** 70 Jahre alt. Calculus vesicae. Sectio perinealis. Dilatation des Blasenhalses. Am zweiten Tage Anfall mit den Erscheinungen der Apoplexie. Coma. Tod am fünften Tage.

**4. Gerard.** 66 Jahre alt. Seit einem Jahre keine Beschwerden, sonst kräftig und gesund. Versuch der Lithotripsie, Sectio perinealis mit Dilatation des Blasenhalses. Abends

Fieber; 39,0° C. Am zweiten Tage Diarrhoe, Übelkeiten, Fieber, 39,5°. Am dritten Tage 39,0°. Zunge trocken; Diarrhoe. Am vierten Tage Nacht schlecht gewesen, Diarrhoe, 38,2°; kein Anfall. Am fünften Tage 40,0°. Der Stuhl geht unwillkürlich ab. Coma. Tod am fünften Tage. Sektion: Gehirn, Herz, Lunge normal; Milz erweicht; rechte Niere atrophisch; Nephritis suppurativa; linke Niere nur kongestioniert; Blase entzündet; blutig-eitriger Harn.

5. Dupuy. 64 Jahre alt. Kräftig. Erbliche Gicht. Intermittens und einen apoplektischen Anfall überstanden. Seit 2 Jahren Beschwerden, leichte Blutungen; Harnverhaltung; Katheterismus ohne Fieber. Zweiter Katheterismus: sehr wenig blutiger Harn in der Blase. 8 Stunden später Fieber, 39,8°; um 6 Uhr: 39,8°; um 7 Uhr Coma, Unempfindlichkeit des Körpers; Pupillen enge, unbeweglich; Atmen stertorös; kalter Schweiß; Gesicht gerötet; 36,4°; 10 Uhr: Haut heiß, trocken. Konvulsionen. Tod am zweiten Tage, nachmittags (36 Stunden nach dem Katheterismus). Sektion: Fungöse Blase. (Gehört eigentlich in die erste Gruppe.)

6. Gerard. 11 Jahre alt. Litt durch 2 Monate an Blutungen bei sonst klarem Harn. Schwach entwickelt. Die Blutungen hörten auf; der Harn aber blieb blutig-eitrig. Einkeilung eines Steines in der Pars perinealis urethrae mit heftigen Schmerzen; Erbrechen, Diarrhoe, Abnahme der Harnmenge (ein Glas schleimig-eitrigen, ammoniakalischen Harns). Zweite Einkeilung mit Erscheinungen eines gastro-intestinalen Fiebers, der Harn halb Eiter, urämische Erscheinungen, Urämie. Tod nach 24 Stunden. Sektion: Nierenkapsel ablösbar. Linke Niere Abszeß; alle Erscheinungen der Nephritis in hohem Grade; Ureter erweitert, infiziert; Abszeß um die Blase, mit dieser zusammenhängend; Tuberkulose des Testikels.

7. Lister. 18 Jahre alt. Cystotomia perinealis. Der Harn ging über die Wunde. Allsogleich Fieber mit folgender Anurie. Tod. Sektion: Bloß Kongestion der Niere.

8. Schuh verlor einen Kranken mit hochgradiger Leukämie 4 Stunden nach der Kystotomie an Verblutung.

Ein eigener Fall (Katheterismus bei Prostatahypertrophie mit Tod am zweiten Tage) kann wegen Verlust der Krankengeschichte nicht ausführlich mitgeteilt werden.

## Literatur.1)

Albarran, J., Recherches sur asepsie dans le cathétérisme. Annales des maladies des voies urinaires, 1890, p. 73.

Albarran et Hallé, Note sur une Bact. pyogène et son rôle dans l'infect. urin. Bull. de l'Acad. médic. 21 Août 1888.

Albarran, L'infect. urin. et la Bact. pyogène. Ibid. 28 Déc. 1888, p. 1028.

— Le rein des urinaires. Thèse de Paris 1889.

Allard, Untersuchungen über die Harnabsonderung bei Abflußerschwerungen. Archiv f. experimentelle Pathologie, Bd. LVII, 1907.

Alling, De l'absorption par la muqueuse uréthro-vésicale. Thèse de Paris 1871.

Ancelon, Über plötzliche Erweiterung der Harnröhre. Gaz. des Hôp. 1853, p. 120.

Anninos, Abeille médic. d'Athène, 1856, Sept.

Antal, Spezielle chirurgische Pathologie und Therapie der Harnröhre und Harnblase. 1888.

Asmuth, Über die Gefahren des Katheterismus bei gewissen Formen der Harnretention. Petersburger med. Wochenschrift, 1886, Nr. 6; und 1889, Nr. 1.

*Aubert, Rétrécissement à région membraneuse, uréthrotomie int., fièvre uréthrale intense. Lyon médic. 1871, n° 4.

Bako, Über die schnelle, gewaltsame Erweiterung der Harnröhrenstrikturen. Berliner klin. Wochenschrift, 1888, Nr. 15, S. 298.

Bangs, B., Reflex irritations from lesion in the male urethra. New York Med. Journal, vol. LXXXII, 1905, p. 788.

Banks, M. W., On certain rapidly fatal cases of urethral fever following catheterisme. Edinbourgh Med. Journal, 1871, p. 1074.

---

1) * bedeutet nicht zugänglich gewesen, auch nicht in genügendem Auszuge.

*__Barow__, Über forzierten Katheterismus. Caspers Wochenschrift der gesamten Heilkunde, 1843, Nr. 14.

**Barrier**, Gaz. hebdom. 1854; s. bei **Marx**.

**Barrs**, Use of catheter in retention of urine. British Med. Journal, 1884, I, p. 224.

**Barry**, Ibid. 1887, Febr., p. 454.

**Barthe**, Sur la fièvre urineuse. L'Union méd., t. XXIV, 1864, p. 380.

**Bauer**, Resultat der Sektion nach einer tödlich abgelaufenen Harnverhaltung. Württemb. Korrespondenzblatt, 1854, Nr. 51.

**Bechterew**, Der Einfluß der Hirnrinde auf die Tränen-, Schweiß- und Harnabsonderung. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, 1905, Physiologie Heft 5, S. 297.

— Der Einfluß der Hirnrinde auf Geschlechtsorgane und Prostata. Ebendas. S. 524.

**Beckett**, J., Report of an case illustrating the dangers of forcible and rapide dilatation in the treatment of urethral stricture. Amer. Med. News, 1896, July.

**Belfield**, Plötzlicher Tod nach Einschnitt einer Harnröhrenverengerung. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1887; s. Ann. des mal. des voies urinaires, 1890, p. 64.

**Bell**, Engrawing from specimen of morbids parts of the urethra. London 1813.

**Béniqué**, J., De la rétention d'urine et d'une nouvelle méthode pour introduction des bougies et des sondes. Paris 1838.

*— Reflexions et observations sur le traitement des rétrécissements de l'urèthre. Paris 1845, p. 67.

**Bennecke**, Ein Todesfall infolge reflektorischer Anurie nach Harnröhrensondierung. Münchner med. Wochenschrift, 1907, Nr. 42, S. 2093.

*__Bennet__, E., Case of urinary fever after dilatation of a close stricture. Med. Press and Circul. 1874, p. 14; s. Virchows Jahresberichte, 1874, II, S. 302.

**Berard**, Revue méd.-chirurgic., t. X, p. 309; s. **Marx** l. c. p. 23.

**Berger**, Présentation des pièces après une uréthrotomie int. Gaz. des Hôpitaux, 1878, p. 1134.

**Claude-Bernard**, Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris 1847 et 1860.

**Berthelsmann-Mau**, Das Eindringen der Bakterien in die Blutbahn als eine Ursache des Urethralfiebers. Münchner med. Wochenschrift, 1902, Nr. 13.

**Bertholle**, L'Union méd. 1868, n° 146.

**Beyran**, Des retrécissements du canal de l'urèthre. Paris 1865, 2me éd.

**Black**, C., Catheter fever. Lancet, 1884, II, p. 662.

**Blandin-Reybard**, Gaz. méd. de Paris, 1840, p. 286.

— Ann. de Therapeutique, 1845, Avril.

*__Bloyd__, Über den Zusammenhang von Einführung einer Sonde in die Urethra und dadurch entstehende Hypnose. Med. Record, 1893, Febr. 12; s. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. V, S. 538.

**Born**, Albuminurie im Greisenalter. Inaug.-Diss. Würzburg 1891, S. 206.

**Bracquehair**, Etude comparative de l'uréthrotomie et l'électrolyse linéaire. Ann. des mal. des voies urinaires, 1890, p. 183.

**Bransby-Cooper**, Chirurgische Fälle. Schmidts Jahrbücher, Bd. XVI, 1837, S. 259.

*__Brichteau__, Arch. générale, 1847, Juin; s. Schmidts Jahrbücher, Bd. LXIII, 1849, S. 173.

*__Brinton__, J., Clinical lecture of urethral fever. Philadelphia Med. Times, 1872. (Acht gewöhnliche Fälle.)

**Brodie**, B., Vorlesungen über die Krankheiten der Harnwerkzeuge. (Übersetzt.) Weimar 1833, S. 43.

*— Heilung obstinater Strikturen. Allgemeine Zeitung f. Chirurgie, 1841, Nr. 1.

**Bron**, Etude sur la fièvre uréthrale. Lyon méd. 1872, n° 19; s. Virchows Jahresberichte, 1872, I, S. 186.

**Bron**, F., Remarques sur le caractère, la cause, la nature et le traitement de la fièvre, qui survient après les opérations pratiquées à l'urèthre. Gaz. méd. de Lyon, 1858, n° 16; s. Virchows Jahresberichte, 1858, III, S. 375.

**Browne**, B., Twenty-five years experience of urinary surgery in England. Lancet, 1901, II, p. 1317. (Urethralfieber.)

**Bryson**, Influence de l'asepsie et l'antisepsie sur la prophylaxie de la fièvre uréthrale. Journ. of Cut. Diseases, 1893, Sept.

**Busk**, Lithotripsie, plötzlicher Tod. London Med. Gaz. 1835, Juny 17 and 24.

**Calcar**, R. P., Etiologie de la cystite infectieuse. Ann. des mal. des voies urinaires, 1899, p. 1253.

*__Callère__, Note sur un cas de la follic. urémique consécutif à un rétrécissement traumatique de l'urèthre. Arch. de Neurologie, 1894, Juillet.

**Cameron**, O., Catheter fever. Glasgow Med. Journal, 1884, March, p. 174; s. Virchows Jahresberichte, 1884, II, S. 220.

**Casper**, Reflexlähmung der Nieren. Wiener Klinik, 1892, Märzheft; Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. IV, 1893, S. 345.

— Die verschiedenen Arten der Anurie, ihre Pathogenese und Therapie. Verhandlungen d. Deutschen Gesellsch. f. Urologie, 1908, S. 233.

**Cassin**, G., De la fièvre uréthrale et des ses complications. Thèse de Paris 1881; s. Virchows Jahresberichte, 1881, II, Nr. 40, S. 227.

**Caswel**, E., Fifteen cases of stricture of the urethra. Boston Med. Journal, 1876, No. 30.

**Catheter fever**. Diskussion. British Med. Journal, 1884, I, p. 603.

**Céra**, P., Sulla febbre urinar. Il Morgagni, 1886, Luglio, p. 410.

**Cerrin**, Urémie, hypertrophie de la prostate. Progrès médic. 1893, p. 786.

**Chassaignac**, Schwere Zufälle durch Einführen eines Katheters in die Harnröhre. Gaz. des Hôp. 1844, n⁰ 83; s. Schmidts Jahrbücher, Bd. XLV, S. 321.

— De la fièvre intermittente uréthrale et de siège précis de la localisation. L'Union méd. de la Gironde; Moniteur des Hôp. 1837, p. 135.

**Christen**, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Harnröhrenstrikturen, nach 400 Fällen. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. XIV, 1903, S. 523.

**Cittadini**, Forzierte Einführung des Katheters bei Strikturen der Harnröhre. Versammlung der italien. Ärzte zu Florenz 1841, mitgeteilt von **Freschi**.

**Civiale**, Sur la lithotritie. Paris 1827.

— — La deuxième lettre. Paris 1828.

— Über Fieberanfälle nach Operationen an der Harnröhre. Journ. hebdom. des Sciences, 1829, 9 Févr.

— Du spasme de l'urèthre. Journ. hebdom., t. IV, 1834, p. 295; oder Gaz. des Hôp. 1834.

— La parallèle. Paris 1836.

— Traité de l'affection calculeuse. Paris 1838.

— Traité médical et préservatif de la pierre et de la gravelle. Paris 1840.

— Traité pratique de la lithotritie. Paris 1847.

— Gaz. méd. de Paris, 1850, p. 286.

— De la fièvre et des quelques phlegmasies, spécielles observations dans les maladies des organs génito-urinaires, particulier pendant leur traitement. Moniteur des Sciences méd. 1860; auch bei Ballière, Paris 1860.

**Civiale**, J., La lithotritie et la traite. Paris 1870.

**Clado**, Bactériologie de la fièvre urineuse. Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris, 1887, p. 339.

**Clark**, A., Catheter fever. British Med. Journal, 1883, Octob. 20, p. 1074; Lancet, 1883, II, p. 1075; Edinbourgh Med. Journal, 1883, April, p. 881.

— On catheter fever. British Med. Journal, 1893, Dec. 22; Lancet, 1893, Oct. 20.

**Cock-Syme**, s. Schmidts Jahrbücher, Bd. LXX, 1854, S. 79.

**Cock**, F., Bemerkungen über die gegen die Retentio urinae gebräuchlichen Operationen im Vergleich zur Punctio vesicae. Med. Surg. Transact. 1853.

**Colin**, G., Contribution à l'étude du traitement des accidents graves chez les prostatiques. Ann. des mal. des voies urinaires, 1895, p. 15.

**Collina-Bacialli**, Sopra un caso d'anuria riflessa. Clin. med. italiana, 1901, p. 271.

**Coulson**, Traumatic stricture of the urethra, dilatation, incision (**Syme**), chorea, death. Lancet, 1852, I, p 519; oder Gaz. des Hôp. 1852, p. 333.

**Coulson**, W., The treatment of stricture of the urethra by internal urethrotomia. British Med. Journal, 1884, II, p. 558.

**Cousins**, J., The influence of malarious disordres on urethral fever. British Med. Journal, 1884, Febr., p. 356.

**Cruveilhier**, Über Strikturen der Harnröhre. Schmidts Jahrbücher, Supplement-Bd. IV, 1845, S. 343.

**Curty**, Gaz. méd. de Paris, 1851, n⁰ 7, p. 96; s. Schmidts Jahrbücher, Bd. LXXI, 1851, S. 210.

**Debout**, Fieberhafte Zufälle in der Form von Intermittens nach dem Katheterismus. Bull. de Thérapeutique, 1854, Sept.; s. Schmidts Jahrbücher, Bd. LXXXVI, 1855, S. 87.

**Debove**, M., et L. **Capston**, Note sur la mort subite dans la néphrite interstitielle. L'Union méd. 1880, p. 726; s. Virchows Jahresberichte, 1880, II, S. 204.

**De Gennes-Hartmann**, Note sur les abcès miliaires du rein et sur l'infection urinaire. Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris, 1888.

Delafosse, Abcès urineux ou plutôt suppuration périuréthrale sans lésion du canal de l'urèthre. Ann. des mal. des voies urinaires, 1901, p. 1201.

Demarquay, Harnretention. Gaz. des Hôp. 1855, p. 65.

— Bull. de Thérapeutique, 1873; s. Virchows Jahresberichte, 1873, II, Nr. 34, S. 192.

Desault, P. J., Œuvres chirurgicales: maladies des voies urinaires. 3me éd., t. III. Paris 1813.

Desnos, Remarques sur 500 cas de rétrécissement de l'urèthre. Ann. des mal. des voies urinaires, 1891, p. 21.

Desormeaux, Gaz. des Hôp. 1865, p. 333.

Dice, Philadelphia Med. Journal, 1896, May 16.

Dieffenbach, Beiträge zur Lithotripsie. Caspers Wochenschrift der gesamten Heilkunde, 1840, S. 121.

Dittel, L., Die Strikturen der Harnröhre; in Billroth und Lücke, Deutsche Chirurgie, Liefg. 48, S. 120.

Dolbeau, Néphrite suppurée consécutive à un rétrécissement de l'urèthre. Gaz. des Hôp. 1868, p. 62.

Dubouchet, Nouveau traité de rétention d'urine. 3me éd. Paris 1836.

Dubuc, Rétrécissement de l'urèthre compliqué. L'Union méd. 1888, n⁰ 27; s. Virchows Jahresberichte, 1888, II, Nr. 13, S. 336.

— Pathogénie et traitement des accès de la fièvre des certains rétrécissements. Ann. des mal. des voies urinaires, 1889 (1890?), p. 365; s. Virchows Jahresberichte, 1889, S. 320.

Dunger, Über urämische Neuritis. Münchner med. Wochenschrift, 1906, Nr. 16, S. 745, und Nr. 37.

*Dupuy, L'Union méd. de la Gironde, 1859.

Eaton, G. L., Reflex symptomatology of urethra diseases. Amer. Journ. of Dermatolog. and Gen.-Urin. Diseases, vol. XII, 1908, p. 499.

Edwards, Urethral fever with records of three fatal cases. Ann. of Surgery, 1886, II, p. 20; British Med. Journal, 1886, p 592.

Englisch, J., Über Zufälle nach Operationen an den Harn- und Geschlechtsorganen. Wiener med. Presse, 1873.

— Über die Bedeutung der Entzündung des Plexus venosus prostaticus. Wiener klin. Wochenschrift, 1893, Nr. 18.

— Über disponierende Ursachen des traumatischen Harnfiebers. Jahresber. d. k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung“ in Wien, 1894.

Favrot, A., Über den Katheterismus in schwierigen Fällen. Bull. de Thérapeutique, 1852, Juin.

Fayrer, J., Urethral fever. Med. Times and Gaz. 1871, Febr. 1; bei Banks l. c. p. 1076.

Ferret, Note sur la nature et d'étiologie des certains cas de fièvre urinaire. Ann. des mal. des voies urinaires, 1885, p. 501.

Fine, Observation d'une rétention d'urine produite par un rétrécissement de l'urèthre et guérie par un mode opératoire particulier. Journ. général de Médecine par Sedillot (Paris), t. XXXIX, 1810, p. 154.

Fischer, Über den Shock. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1870.

Fischer, Ein Beitrag zur Lehre der alkalischen Harngärung. Berliner klin. Wochenschrift, 1864, I, 2, S. 18.

Fort, J. A., Phénomènes réflexes uréthraux. Bull. de Thérapeutique, 1890.

*Fournier, L'Union méd. de Paris, 1867, n⁰ 9 et 10.

Gall, Catheter fever. British Med. Journal, 1884, I, p. 42.

Gerard, Resorption urineuse et urémie dans les maladies des voies urinaires. Paris 1873.

Gely-Robert, Etude sur le cathétérisme. Gaz. des Hôp. 1857, p. 37.

St. Germain, De la fièvre uréthrale. Thèse de Paris 1861, p. 37.

Götzl, Untersuchungen über die reflektorische Anurie. Prager med. Wochenschrift, 1901, Nr. 18, S. 220; und Pflügers Archiv, Bd. LXXXIII, 1901, S. 628.

Goldberg, Die Urethrotomia interna. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LVII, 1900, S. 393.

— Die Kathetersterilisation. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexualorgane, Bd. XIII, 1902, S. 390.

— Hat die kulturelle Harnuntersuchung für die Erkrankungen der Harnwege praktische Bedeutung? Zentralbl. f. innere Medizin, 1907, S. 393.

Gosslin, Clinique chirurgicale de la Charité, 1re éd. 1873; 3me éd., t. II, 1879, p. 441, 465 et 501.

Goutier, Observation de fièvre urineuse. L'Union méd. 1868, n° 31.

Grossglik, S., Spastischer Verschluß der Speiseröhre als Symptom von Harninfektion. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. XI, 1900, S. 57.

Grund, G., Über reflektorische Hemmung der Nierensekretion während der Kystoskopie. Münchner med. Wochenschrift, 1906, Nr. 37, S. 1803.

Guépin, A., Des poussées de prostatite aiguë au cours de l'hypertrophie sénile de la prostate. Progrès médic. 1901, p. 89.

Güterbock, P., Krankheiten der Harnröhre und Prostata. Wien 1890. S. 30.

Guiard, F. P., Limites de la dilatation progressive. Ann. des mal. des voies urinaires, 1899, p. 1009.

Guyon, Note sur la sensibilité de la vessie à l'état normal et pathologique. Ann. des mal. des voies urinaires, 1887, p. 193.

— Sur la sensibilité de l'urèthre chez l'homme. Arch. de Physiologie, 1889, p. 642.

— Rétention d'urine de cause nerveuse et neurasthénie vésicale. Ann. des mal. des voies urinaires, 1891, p. 129.

— Les neurasthéniques urinaires. Ibid. 1893, p. 641.

— Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris 1896.

— Rapport de l'intoxication et d'infection urinaire. Ann. des mal. des voies urinaires, 1896, p. 1081.

*Haddon, J., A case of catheter fever. Annals of Surgery, 1885, II, p. 239.

Hahn, Harnverhaltung mit tödlichem Ausgange. Württemberg. chir. Vierteljahrsschrift, Bd. III, Nr. 2, 1850.

Halpern, J., Zur Frage über den reflektorischen Einfluß der chronischen Reizung des Blasenhalses auf die Niere. Neumanns Festschrift, 1900, S. 240.

*Hamant, La mort subite post-opératoire. Paris 1897.

*Hamilton, Holts Operation, Pyämie, Tod. Med. Presse and Circ. 1868; s. Virchows Jahresberichte, 1868, II, S. 176.

Hambursin, Fièvre intermittente liée à un cathétérisme de l'urèthre. Journ. de Médec. de Bruxelles, 1856; s. Gaz. hebdom. 1856, p. 892.

Harkow, Urinary fever. Med. Times, 1902, March.

Harrison, Reg., Risks attending catheterism in case of long standing retention. Lancet, 1893, Oct. 27, p. 747.

Harrison, R., Clinical lecture on a case of urethral fever. Lancet, 1878, p. 374.

*Harvey, London Med. Gaz. 1845, Oct.

Hauser, Einige Bemerkungen über Harnröhrenstrikturen. Österreich. med. Jahrbücher. N. F. Bd. XXIII, 1840, S. 201.

Heath, Ch., Stricture of the urethra, old kidney disease, death. Lancet, 1865, I. 14, April 8, p. 382.

Heister, Chirurgia. Nurenburg 1741, p. 785.

Hertig, Das Katheterfieber Clarks. Wiener med. Blätter, 1884, Nr. 1 u. 2.

Heyfelder, J. F., Folgen der Applikation des Katheters. Deutsche Klinik, 1857, S. 35.

Hill, B., Lancet, 1884, Jan. 5, p. 42.

Hincelin, E., Des accidents graves consécutifs au cathétérisme. Thèse de Paris 1878, n° 209.

Hilles, Der plötzliche Tod und Zusammenhang mit den Gefäßen. Med. Times, vol. XVI, 1847—1848.

Hine, J. D., Lancet, 1888, II, No. 19; s. Virchows Jahresberichte, 1888, II, S. 146.

Hirt, Über nervöse Irradiation im Gebiete der Harnwege. Münchner med. Wochenschrift, 1902, Nr. 40, S. 1649.

Hitschmann-Michel, Eine vom Bacterium coli hervorgerufene Endocarditis, Pyämie. Wiener klin. Wochenschrift, 1896, S. 341.

Holt, B., Lancet, 1865, March 25, p. 320.

Hughes, Dublin Press, vol. LXIII, 1850, p. 596.

Hunter, J., Abhandlung über die venerischen Krankheiten. (Übers.) Leipzig 1787.

Hymans von den Bergh, Über Giftigkeit des Harns. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. XXXV, 1899, S. 53.

Icard, Thèse de Paris 1858.

*Imbert, L'urèthre à infection. Montpellier méd., t. XII, 1902, p. 65.

Israel, Über Nephrotomie bei Anurie durch Niereneinklemmung, zugleich ein Beitrag zur reflektorischen Anurie. Deutsche med. Wochenschrift, 1888, S. 4.

**Ivánchich**, V., Die Blasensteinzertrümmerung. Wien 1842, S. 150; Todesfall S. 230.
— Geschichte einer Lithotripsie. Wiener klin. Wochenschrift, 1854, Nr. 3, S. 33.
— Gemischte urologische Abhandlungen. Wien 1866, S. 79.
— 63 Fälle von Blasensteinzertrümmerung. Wien 1878, S. 82.

**Jaksch**, Über Blutvergiftung durch Harnresorption. Prager Vierteljahrsschrift, Bd. I, Nr. 2, 1844.
— Klinische Mitteilungen. Ebendas. Bd. LXVI, S. 143.
**Janet**, J., Guérison d'accidents graves chez deux prostatiques par le cathétérisme. Ann. des mal. des voies urinaires, 1899, p. 160.
— Anurie nerveuse. Ibid. 1908; 1er Congr. de l'Assoc. internat. d'Urologie.
**Jelks**, J., Autointoxication from renal insufficiency. New York Med. Journal, 1901, Febr. 9, p. 232.
**Jenkel**, Zur Kasuistik der tödlichen Anurie beim Menschen nach Nephrotomie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXXVIII, 1905, S. 593.
**Jobard**, Uréthrotomie int. pour un rétrécissement traumatique, mort rapide. Ann. des mal. des voies urinaires, 1887, p. 237; Bull. de la Soc. chirurg. 1887, p. 110.
**Jochmann**, Zur Kenntnis der von den Harnwegen ausgehenden Sepsisformen. Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. LXXXVII, 1906, S. 479.
— Katheterfieber, Streptococcus pyogenes albus. Ibid.
**Jozan**, E., Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Übers. von Händel. Weimar 1851.

**Kapsammer**, Über Kryoskopie und reflektorische Pyurie. Wiener klin. Wochenschrift, 1904, Nr. 4 u. 28.
**Kaup**, Beiträge zur Physiologie des Harns. Archiv f. physiol. Heilkunde, 1856, S. 125.
**Kehrer**, Über angebliche Beziehungen des Nervus vagus zur Harnblase. Henle-Pfeiffers Zeitschr. f. rationelle Medizin, Bd. XXIX, 1867, S. 144.
**Kerr**, Kollaps bei akuten Lungenkrankheiten. Edinbourgh Med. Journal, 1840, No. 142.
**Keydel**, Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. XVI, S. 225.
**Keyes**, Traumatic stricture, divulsion, sudden death from uremia. New York Med. Record, 1874; s. Virchows Jahresberichte, 1874, II, Nr. 35, S. 302.
*— Amer. Journ. of Med. Science, 1895, June.
***Klesk**, Reflexanurie. Przeglad lekarski. Bd. XLVII, 1908, S. 527.
**Klophal**, Des moyens de prévenir la fièvre uréthrale, antisepsie général et local. Ann. des mal. des voies urinaires, 1890, p. 377.
**Kugler**, J., Praktische Abhandlung über die Verengerungen der Harnröhre. Wien 1843.
**Kuhn**, Accès de fièvre intermittente, déterminés par un calcul rénal. Gaz. hebdom. 1856, n° 52, p. 921.

**Lacuna**, A., Methodus cognoscendi in vesicae collo carunculos. Romae 1551. Zitiert bei Stilling.
**Lagneau fils**, Fièvres intermittentes symptomatiques des maladies des voies urinaires, employ du sulfat de quinin. Gaz. hebdom. 1856, n° 52, p. 920.
**Landouzy**, Urémie mécanique et toxique. Gaz. des Hôp. 1893, p. 149.
**Lange**, Harnverhaltung. Deutsche Klinik, 1858, Nr. 32, S. 314.
**Laquer**, A., Deutsche med. Wochenschrift, 1901, Nr. 43.
**Lanngrace**, Actions diverses sur la vessie. La Méd. modern. 1892, n° 14.
**Lavaux**, Antisepsie de l'urèthre et de la vessie. Arch. générale, 1888, p. 549; Progrès méd. 1888, Juin.
**Le Dentu**, Des spasmes reflexes de l'urèthre et du traitement des certains d'entre eux par la divulsion. Ann. des mal. des voies urinaires, 1892, p. 241.
**Leyden**, Über Reflexhemmungen. Volkmanns Samml. klinischer Vorträge, Nr. 2, 1870.
**Lenhartz**, H., Über septische Endocarditis. Münchner med. Wochenschrift, 1901, S. 1123.
— Die septischen Erkrankungen; in: Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. III, Heft 2. Wien 1903.
**Leroy d'Etiolle**, Urologie des angosties ou rétrécissement de l'urèthre. Paris 1845.
— Les accidents périodiques accompagnents les operations pratiques sur les organs urinaires. Gaz. méd. de Paris, 1856, n° 28, p. 467.
**Leroy d'Etiolle** j., Sur la néphrite aiguë produite par la cessation subite de la rétention d'urine. Bull. de l'Acad. royale de Méd. belgique, t. XV, p. 3.
**Loumeau**, Troubles nerveux graves produit par une cysto-folliculaire de l'urèthre. Ann. polycliniques de Bordeaux, 1897.
**Lucas-Championnière**, J., De la fièvre traumatique. Paris 1872.

**Lewin**, Vorläufige Mitteilungen über das Erythema exsudativum. Berliner klin. Wochenschrift, 1876, Nr. 23, S. 321.

**Lohnstein**, Ein Fall von Katheterfieber. Allgem. med. Zeitung, 1900, Nr. 24, S. 331.

**Lydston**, Urethral fever. Philadelphia Rapporter, 1888, July 28. (Unterscheidet sechs Formen.)

**Lysfrancis**, D., Catheterism, syncope, emboly, death. Lancet, 1871, II, p. 746.

***McSutt**, W. F., Death following the dilatation. Pacific M. J. San Francisco, vol. XL, 1897, p. 65.

***Mackenzie**, R. J., Harnröhrenstriktur, äußerer Einschnitt mit tödlichem Ausgange. Monthly Journal, 1851, March.

**Maestri**, Gazz. d. Osped., vol. XXIV, 1903, p. 1123.

**Maggiotto**, Riforma med. 1904, N° 20. (Refer.)

**Maisonneuve**, Über eine neue Methode des Katheterismus. Gaz. des Hôp. 1851, p. 59.

— Über Katheterismus in schwierigen Fällen. Ibid. 1852, p. 78.

**Malgaigne**, Manuel de médecine opératoire. 1861, p. 696.

**Malherbe**, De la fièvre dans les maladies urinaires. Paris 1872.

**Mallet-Buvat**, Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris, 1902; s. Virchows Jahresberichte, 1902, II, S. 648, Nr. 88.

***Martial-Lagrange**, Thèse de Paris 1899.

**Martin**, Complications des rétrécissements de l'urèthre. Arch. générale de Médecine, 1875, Avril, p. 40.

**Marx**, E., Des accidents fébriles à forme intermittente et des phlegmosies à siège spécial, qui suivra les opérations pratiques et sur le canal de l'urèthre. Thèse de Paris 1861; Gaz. méd. de Lyon, 1875, n° 13.

***Mauvais**, V., Des accidents fébriles, qui se rattachent au cathétérisme ou à certaines opérations pratiques sur l'urèthre. Thèse de Paris 1860.

**May Bonnet**, On fatal pyrexia following the cone of the catheter in certain cases of chronic retention of urine. British Med. Journal, 1893, No. 24.

**Mayer**, Grundzüge für den Katheterismus. Gaz. méd. de Paris, 1839, n° 24.

**Mercier**, L., Neue Behandlungsweise der Retentio urinae bei alten Leuten. Gaz. méd. de Paris, 1853, n° 50; s. Revue de Chirurgie, 1852, Jan.

**Michailow**, Zur Kasuistik des Urethralfiebers. Wratsch, 1894, Nr. 10; Virchows Jahresberichte, 1894, II, S. 487.

**Minkowski**, Über zerebrale Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXXIII, S. 127.

**Monnier**, Note à propos de deux observations. Gaz. méd. de Paris, 1885, n° 40, p. 473; Ann. des mal. des voies urinaires, 1885, p. 761.

***Morell Lavallée**, Gaz. des Hôp. 1847, p. 134.

**Morand-Frère Come**, bei **Civiale**, De la lithotritie. 1826, p. 16.

**Morgagni**, J. B., De sedibus et causis morborum. Ebroduni in Helvetia 1779, t. III, litt. 41, no. 6, 7, 10.

**Morris**, H., Note on the fevers with sometime follow catheterism in prostate enlargement. Lancet, 1893, p. 1080.

**Morton**, Med. News, 1893, p. 264; s. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. V, S. 120.

**Mousell Moullin**, Urinary fever. Lancet, 1897, II, p. 157.

— — Two lectures on urinary fever.

**Mounier**, Blasenstein, Lithotripsie. Gaz. des Hôp. 1851, p. 152.

**Müller**, Ein Fall von Exitus letalis, 18 Stunden nach Sondierung der Urethra. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. VII, 1896, S. 187.

**Musset**, H., Fièvre urineuse. L'Union méd., t. XXII, 1864, p. 529.

***Neilson**, Med. News, 1891, 28 June.

**Nélaton**, A., Eléments de pathologie chirurgicale rendu p. **Desprès-Gillette-Heurteloup**. Paris 1884, p. 351.

**Neuhaus**, Eigentümlicher Krampf in der vorderen Harnröhre. Monatsschrift f. prakt. Dermatologie, Bd. XXXVII, 1903, S. 168.

**Niven**, J., Catheter fever. British Med. Journal, 1884, Febr., p. 265.

**Noguès-Wassermann**, Infection uréthro-prostatique due à un microorganisme particulier. Ann. des mal. des voies urinaires, 1899, p. 688.

**Norton**, A., What is that condition which has been called urethral fever. Lancet, 1882, April 29, p. 679.

**Oberländer**, Volkmanns Samml. klinischer Vorträge. Nr. 275.
**Otis, G.**, Sympathetic suppression of urine the resultat of injury of the urethra. New York Med. Record, 1872, May.
— New York Acad. of Medecine, 1874, Febr.
— Das Resümee 17jähriger Erfahrung in der Operation der dilatierenden Urethrotomie. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XXXIX, 1889, S. 449; Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. II, 1890, S. 790.
— Über Reflexerregungen und Neurosen, veranlaßt durch Strikturen der weiblichen Harnröhre. Internationales Zentralbl. f. d. Physiologie u. Pathologie d. Harn- u. Sexualorgane, 1891/2.

**Pasteau**, XIII. internationaler Kongreß der Medizin 1901.
**Paupart**, Retentio urinae. Gaz. des Hôp. 1855, p. 65.
**Pavinsky, J.**, Polypnee paroxismale. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1898.
— Asthme vésical. Revue de Médecine, 1899, Mars, p. 219; Münchner med. Wochenschrift, 1899, Nr. 22.
**Payan**, Maladies des voies urinaires, cathétérisme suivi immédiatement de fièvre pernicieuse, mort, autopsie. Gaz. hebdom. 1856, p. 982.
**Perdrigeon**, Thèse de Paris 1853; bei **Marx** l. c. p. 8.
**Perrin, G.**, Gaz. méd. de Paris, 1868, p. 81; Gaz. des Hôp. 1865, n⁰ 65.
**Pétrequin**, Über die hauptsächlichsten Zufälle, welche die Operation des Steinschnittes und der Steinzertrümmerung komplizieren können. Gaz. méd. de Paris, 1850, n⁰ 29, p. 546.
**Peyer**, Neurosen der Prostata. Berliner Klinik, 1891, S. 33.
**Phillips, Ch.**, Traité des maladies des voies urinaires. Paris 1860, p. 108 et 629.
— Des accidents produits par l'introduction des instruments chirurgicaux dans les voies urinaires. Bull. de Thérapeutique, 1858.
— Gaz. hebdom. 1857; s. **Marx** l. c. p. 26.
***Pierrett**, Urémie à forme nerveuse. Progrès méd. 1897, Juin.
**Pitha**, Bericht der chirurgischen Klinik in Prag. Prager Vierteljahrsschrift, Bd. V, 1848, Heft 2.
— bei **Jaksch**, Kleine Mitteilungen über Urämie. Ebendas. Bd. II, 1860, S. 143.
**Planer**, Archiv f. mikrosk. Anatomie, 1888, S. 22.
**Porta**, Über Steinzertrümmerung. Übers. von **Demme**. S. 146.
**Porter**, Unusual urethral cases Boston Med. Journal, 1881, April 21, p. 274 and 371.
**Pousson**, Etude clinique sur 22 observations d'uréthrotomie int. Ann. des mal. des voies urinaires, 1891, p. 204.
**Power, R. E.**, British Med. Journal, 1884, II, p. 962.
**Puzey**, bei **Banks** l. c. p. 1076.

**Rehfisch**, Über die Innervation der Harnblase. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. CLXI, S. 529.
**Reid, W.**, A case of catheter fever, death. Lancet, 1897, II, p. 1244.
**Reliquet**, Traité des opérations des voies urinaires. Paris 1871, p. 1.
— Rétrécissements péniens compliqués de Cowperite suppurée. L'Union méd. 1887, p. 98.
**Reybard**, Bull. de Thérapeutique, 1845; Schmidts Jahrbücher, Bd. XLVIII, 1845, S. 209.
— Gaz. méd. de Paris, 1850, p. 100 et 286.
**Rigauer**, Über Harnverhaltung. Deutsche Klinik, 1861, S. 483; 1863, S. 507.
**Rohrig**, Notiz betreffend die Folgen des Katheterismus. Berliner klin. Wochenschrift, 1872, Nr. 52.
**Rosenstein**, Kohlensaures Ammoniak und die Urämie. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. LVI, 1872, S. 383.
**Roser, W.**, Das sogenannte Urethralfieber. Archiv f. Heilkunde, Jahrg. VIII, 1867, S. 246.
***Roux**, Gaz. des Hôp. 1859, p. 75.
**Roy, A.**, A case of catheter fever, death. Lancet, 1884, Sept. 6, p. 410.

**Schäfer**, Deutsche med. Wochenschrift, 1887, S. 824. (Refer.)
**Scharlau**, Zur Diagnostik der Harnverhaltung. Preußische Vereinszeitung, 1846, Nr. 12.
**Schattenschein, L.**, Urämie und enterogene Intoxikation und deren Beziehungen zu den Nieren. Monatsschr. f. Urologie, Bd. X, 1905, S. 645.
**Schilz**, Deutsche Klinik, 1865/66, S. 94 usw.
**Schmid**, Krankheiten der Harnblase, Vorsteherdrüse und Harnröhre. Wien 1806.
***Scudder**, A study of 404 cases of divulsion of urethral stricture. Journ. of Cutan. and Genito-Urin. Diseases, 1893.

Sedillot, Des accidents graves, qui suivent parfois le cathétérisme et les autres opérations pratiquées sur l'urèthre. Compte rendu de l'Acad. des Sciences, t. LIII, p. 780; s. Virchows Jahresberichte, 1861, III, S. 312.

Sée, Sur urémie et ammoniémie. Gaz. hebdom. 1869, p. 8.

Seebohm, Ein seltenes Symptom urämischer Intoxikation. Deutsche med. Wochenschrift, 1878, Nr. 10.

Seifensand, Ammons Monatsschr. f. Medizin, Chirurgie u. Augenheilkunde, Bd. III, 1840.

Senator, Krankheiten der Nieren; in: Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XIX, 1. Teil, S. 66.

Serrier, Tentatives de lithotritie. Journ. s. connaiss. méd. 1842; s. Schmidts Jahrbücher, Supplement-Bd. II, 1842, S. 336.

Seydel, G., Beiträge zur gehörigen Beurteilung und Behandlung einiger krankhafter Zustände der Harnorgane. Journ. f. Chirurgie, Bd. IV, 1845; Bd. V, 1846, S. 374.

— Über den Katheterismus bei Geschwülsten der Vorsteherdrüse. Deutsche Klinik, 1852, S. 391.

— Über die verschiedenen Fieberformen bei Krankheiten des uropoetischen Systems. Ebendas. 1861, Nr. 49.

Simonart, Über die Gefährlichkeit der nervösen Erscheinungen infolge des Harnröhrenkatheterismus. Arch. générale de Médecine belge, 1843, Févr.

de Smeth, Des rétrécissements du canal de l'urèthre. Mém. couronnées par l'Acad. de Médecine belgique, vol. VI, 1880, p. 374.

Smith, H., Death rapidly following the use of Holt's dilatator. Lancet, 1865, I, p. 230, 284 and 342.

Sorel, Neurasthénie urinaire et crises de rétention aiguë d'urine. IIme Sess. de l'Assoc. française d'Urologie, Paris 1897. (Reflex.)

*Soulé fils, L'Union méd. de la Gironde, 1859, Mars 22.

Stamps, Catheterisation in sensitive urethra. Philadelphia Med. Rapp. 1885, July 4.

Steavenson, Fatal case of external urethrotomie. Lancet, 1887, Sept. 14, p. 614.

*Stengel, Amer. Journ. of Med. Science, 1895, p. 522.

Strunz, Ein Wort über Katheterismus. Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preußen, 1841 und 1842.

Tanchou, Über die Verengerungen der Harnröhre und des Mastdarmes. Übers. von Brachmann. Leipzig 1836, S. 52.

Taylor, A rare form of septicemia following operation for urethral stricture. (Septicémie gazeuse foudroyante.) Virchows Jahresberichte, 1887, II, Nr. 44, S. 315.

Thibits, R., Clinical lecture on cases of death after Holt's operation. Med. Times and Gaz. 1873; s. Virchows Jahresberichte, 1873, II, S. 194.

Thompson, G., Lithotomie und Lithotripsie. Übers. von Goldschmidt. Kassel 1882.

— Catheter fever. Lancet, 1883, II, p. 746; British Med. Journal, 1883, Dec.

— Die Strikturen und Fisteln der Harnröhre. Übers. von Casper. München 1888. S. 268.

— Die Krankheiten der Harnwege. Übers. von Casper. München 1889. S. 136.

— Catheter fever. Lancet, 1893, p. 746.

*Thorndike, P., Amer. News, 1891, Aug. 18; s. Virchows Jahresberichte, 1891, II, S. 213.

Treitz, Über urämische Darmaffektionen. Prager Vierteljahrsschrift, Jahrg. 1859, Heft 4, S. 143.

Troisfontaines, Rétrécissement blennorrhagique de l'urèthre, cathétérisme, hypothermie mortelle, autopsie. Ann. des mal. des voies urinaires, 1909, I, p. 264.

Trossat, Eruption polymorphe consécutive à la fièvre urineuse. Lyon méd. 1888, n° 49; Ann. des mal. des voies urinaires, 1889, p. 304.

Tuffier, Fièvre urineuse et antiseptique urinaire. Semaine méd. 1891, Janv. 29.

Ultzmann, Neurosen. Wiener Klinik, 1879.

— Krankheiten der Harnblase. Deutsche Chirurgie.

Velpeau, Leçons orales de clinique chirurgicale, fait à l'hôpital de la charité p. Pavillon, t. III, p. 324.

— Sur les accidents consécutifs au cathétérisme. 1840.

— Über die Zufälle, die bei Harnröhrenverengerungen durch Einführen von Instrumenten entstehen. Gaz. des Hôp. 1850, p. 61.

Verhoogen, Le cathétérisme aseptique. Journ. de Bruxelles, 1901, p. 399.

Verneuil, Gaz. des Hôp. 1856, p. 946; bei Civiale, De la fièvre et des quelques phlegmasies etc. 1860, p 49.

— Rétrécissement de l'urèthre, cathétérisme, accidents consécutifs. Gaz. des Hôp. 1884, n° 48, p. 377.

**Vogel**, Zum Kapitel der nervösen Blasenstörungen. Berliner klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 43, S. 1373.

**Voillemier-Le Dentu**, Traité des maladies des voies urinaires. Paris 1881, t. II, p. 773.

**Vulliet**, A propos d'un cas de mort survenu 10 heures après l'opération de l'uréthrotomie interne. Revue de Médecine de Suisse, 1881; s. Virchows Jahresberichte, 1881, II, Nr. 25, S. 226.

**Warschauer**, Beobachtungen aus der Nieren- und Ureterenphysiologie. Berliner klin. Wochenschrift, 1901, Nr. 15, S. 398.

**Watson**, Twenty-five years experience in the treatment of stricture of the urethra. Boston Med. Journal, 1907, Oct. 24, p. 549.

**Watson, F. S**, and **Cunningham**, Diseases and surgery of the genito-urinary system. 1910, Chap. 19.

**Webber**, A case of urethral stricture which death occurred fifteen hours after passing a catheter. British Med. Journal, 1899, I, p. 530.

**Will, J. O.**, On urethral and catheter fever. Lancet, 1884, April 26, p. 747.

**Willis-Fergusson**, On the treatment of stone of the bladder. London 1842, p. 110; s. Schmidts Jahrbücher, Supplement-Bd. II, 1842.

**Wilmot, S.**, Some remark on the effects of the treatment of stricture of the urethra by the bougie. Dublin Med. Journal, vol. XI, 1851, p. 20; vol. XII, 1851, p. 49.

— Practical observation on some affection of the male urethra. Ibid. 1851, p. 851.

**Wolf**, Schüttelfrost, typhöses Fieber infolge von Katheterismus. Deutsche Klinik, 1858, Nr. 47.

**Zanders**, Über Verengerungen der Harnröhre. Gräfe-Walthers Journ. f. Chirurgie und Augenheilkunde, Bd. XXIII, 1836, S. 545.

v. **Zeissl**, Neue Untersuchungen über die Innervation der Blase. Wiener klin. Wochenschrift, 1901, Nr. 10 u. 25.

— Innervation der Blase. Archiv f. Physiologie, 1894 und 1902.

**Zuckerkandl, O.**, Letaler Ausgang nach Sondierung der verengten Harnröhre. Wiener med. Presse, 1896, Nr. 45, S. 1406.

**Zülzer**, Ein Beitrag zur Kenntnis des Urethralfiebers. Zentralbl. f. Physiologie u. Pathologie d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. I, 1889, S. 119.

## Zusammenfassung.

Als Urethralfieber wird jene fieberhafte Reaktion bezeichnet, die nach einer Reizung der Harnwege, sei es nach Einführung eines Instrumentes, sei es durch einen Fremdkörper, der in den Harnwegen während des Herabsteigens von der Niere an einer Stelle derselben angehalten wird, eintritt.

Zum Urethralfieber disponieren:

1. Körperschwäche bei herabgekommenen oder dyskrasischen Individuen;
2. erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems;
3. Erkrankungen der Harnwege, besonders der Niere; und
4. Harnverhaltung an irgendeiner Stelle der Harnwege.

Die unmittelbaren Ursachen sind:

1. Fortpflanzung des Reizes der sensitiven Nerven der Harnröhre als Reflex durch gewisse Nervenbahnen auf das Zentralnervensystem und die Reflexzentren des Rückenmarkes und von dort aus auf die verschiedensten Organe mit Störung der Funktion derselben, insbesondere die der Niere.

2. Die Intoxikation durch Nichtausscheidung von im Blute vorhandenen toxischen Substanzen, bevor der Harn die Niere passiert hat, bei Störung der Nierenfunktion aus obigem Grunde, oder durch Erkrankungen derselben; ferner,

wenn der Harn die Niere passiert hat, durch Aufsaugung solcher Substanzen aus dem stagnierenden zersetzten Harn bei Beschädigungen der Wand der Höhlen durch Ausdehnung derselben.

3. Infektion durch Aufnahme verschiedener infizierender Mikroorganismen nach Verletzungen der Harnwege in das Blut mit fehlender Ausscheidung derselben. Die vorzüglichsten Bakterien sind: das Bacterium coli, der Staphylococcus pyogenes aureus, der Streptococcus pyogenes, der Urobacillus liquefaciens septicus und der Urobacillus non liquefaciens.

Die vorliegenden Beobachtungen lassen, da wir es mit Verletzungen der Harnwege zu tun haben, die Infektion außer Zweifel, wie bei anderen Verletzungen; aber daß die Infektion die alleinige Ursache des Fiebers sein kann (Guyon), entspricht nicht den Erfahrungen und erklärt nicht die plötzlichen Todesfälle, wie auch jene, bei denen die Leichenuntersuchung keine Verletzung und gesunde Nieren ergab. Die vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen berechtigen noch nicht zu einem absoluten Schluß für die Annahme der Infektion als alleiniger Ursache, sondern erfordern noch genaue Untersuchungen.

Das Urethralfieber ist demnach

1. eine fieberhafte Reaktion des Organismus auf einen in den Harnwegen gesetzten mechanischen oder chemischen Reiz als eine von den sensitiven Nerven der Harnwege ausgehende Reflexerscheinung, übertragen auf das Gehirn (plötzliche Todesfälle) oder durch das Zentralnervensystem und die Reflexzentren des Rückenmarkes auf die verschiedensten Organe mit Störung der Funktion derselben durch mangelhafte Ausscheidung der im Blute vorhandenen toxischen Elemente (Intoxikation);

2. eine fieberhafte Reaktion infolge mangelhafter Ausscheidung von in das Blut eingedrungenen Mikroorganismen und deren Toxine, sei es von dem in den Harnwegen gestauten zersetzten Harn aus, sei es bei Verletzungen der Harnwege von außen.

Was die Formen des Fiebers und die Reihenfolge seiner Stadien anbelangt, so genügt die Einteilung Civiales und Guyons vollständig:

1. akute Anfälle als I. Typus, bestehend in einem einzigen Anfalle, und als II. Typus mit mehreren rasch folgenden und in 2—3 Tagen ablaufenden Anfällen, nach denen vollständige Erholung eintritt; oder

2. die chronische Form, mit öfterer Wiederholung der Anfälle, erhöhter Temperatur in den Zwischenzeiten, mit langem Verlauf und meist mit Entkräftung endend, hervorgegangen aus der akuten Form oder alsbald chronisch einsetzend.

Die Erscheinungen sind teils allgemeine, wie sie beim Fieber überhaupt vorkommen, teils lokale, durch Erkrankungen der einzelnen Organe bedingte. Es gibt kein Organ, an dem nicht Erkrankungen beobachtet wurden; die schwersten aber vorzüglich am Gehirn, an der Lunge, dem Herzen, dem Verdauungstrakte und den Harnorganen (hier vorzüglich an den Nieren) als zerebrale, pneumatische, kardiale, gastrische und urologische Erkrankungen. Die einzelnen Erscheinungen gruppieren sich häufig zu größeren Gruppen, ähnlich dem Typhus, der Cholera, dem Rheumatismus usw. Besonders zu bemerken ist eine Verschlimmerung schon bestehender Erkrankungen der Organe, besonders der Harnwege. Sehr wichtig ist eine bestehende Harnverhaltung, und zwar um so mehr, wenn sie im Verlaufe des Fiebers eintritt.

Der Verlauf ist der Form nach ein akuter oder chronischer. Eine bestimmte Statistik läßt sich nicht aufstellen, da meist nur die schweren Fälle veröffentlicht werden. Auffallend ist oft der rasch eintretende Tod, wie aus 150 zusammengestellten Todesfällen, von denen 128 zweckmäßig verwertet werden konnten, hervorgeht. Es erfolgte der Tod innerhalb 24 Stunden:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| a) nach Katheterismus . . . . . . | unter | 22 | Fällen | 5mal, |
| b) bei Strikturbehandlung . . . . . | - | 78 | - | 26 - |
| 1. bei langsamer Erweiterung: | | | | |
| α) bei bloßem Versuche . . . . | - | 3 | - | 0 - |
| β) bei ausgeführter Erweiterung . | - | 32 | - | 8 - |
| γ) mit Abszeßbildung . . . . . | - | 8 | - | 1 - |
| 2. bei forzierter Erweiterung . . . | - | 14 | - | 7 - |
| 3. beim inneren Harnröhrenschnitte . | - | 18 | - | 10 - |
| 4. beim äußeren Harnröhrenschnitte . | - | 3 | - | 0 - |
| c) bei Entfernung von Harnsteinen durch Lithotripsie: | | | | |
| 1. bei bloßem Versuche . . . . . | - | 14 | - | 2 - |
| 2. bei ausgeführter Operation . . . | - | 14 | - | 0 - |

Unter 128 Fällen 33mal innerhalb 24 Stunden.

Die Sektionsdiagnosen lauten:

| | | |
|---|---|---|
| Lungenaffektion . . | 12mal, | |
| Gehirnaffektion . . | 6 - | |
| Herzkrankheiten . . | 10 - | |
| Harnkrankheiten . . | 45 - | , von der Kongestion der Niere bis zum vollständigen Schwunde, |
| Synkope . . . . | 2 - | |
| Sepsis . . . . . | 4 - | |

In einem Falle konnte keine Organerkrankung nachgewiesen werden.

Der Tod verhält sich demnach wie der Eintritt des Fiebers, der am häufigsten am ersten oder am zweiten Tage erfolgt; in der späteren Zeit nimmt die Zahl der Todesfälle immer mehr ab; daher wird selten über den zehnten Tag ein Todesfall beobachtet.

Die Diagnose stützt sich auf einen vorhergegangenen Eingriff an den Harnwegen in dem oben angegebenen Sinne; ohne einen solchen kann kein Urethralfieber angenommen werden. Die Diagnose kann erschwert werden, wenn die Kranken erst später zur Beobachtung kommen, insbesondere bei Bewußtlosigkeit und bei kombinierten Erscheinungen. Dies gilt besonders von den septischen Formen (Infektionen).

Die Differentialdiagnose dürfte bei gehöriger Berücksichtigung der Anamnese, der Erscheinungen und der objektiven Befunde auch in diesen Fällen nicht schwer fallen.

Die Prognose ist keine absolut ungünstige; sie würde sich gewiß noch günstiger stellen, wenn große Reihen aller Fälle einzelner Beobachter vorhanden wären. Sie ist um so ungünstiger, je herabgekommener die Individuen sind, je bedeutendere Erkrankungen der Organe, vorzüglich der Niere, oder Harnverhaltung vorhanden sind; je rascher und intensiver das Fieber bei Ungleichmäßigkeit der einzelnen Stadien auftritt; je schwerer die Zerebralerscheinungen sind; je rascher und stärker eine Verschlimmerung bestehender Erkrankungen erfolgt.

Die Behandlung besteht zunächst in Beseitigung bestehender Schwäche des Körpers, Herabsetzung der erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems und Hebung bestehender Krankheiten, besonders der Harnorgane. Die Eingriffe müssen unter strenger Antiseptik mit den weitgehendsten Kautelen vorgenommen werden.

---

È denominata febbre uretrale quella reazione febbrile, che si manifesta dopo una irritazione delle vie orinarie, sia dopo l'introduzione di un istrumento, sia prodotta da un corpo straniero, il quale si arresta in un punto delle vie orinarie durante la discesa dal rene.

Predispongono alla febbre uretrale:

1. debolezza fisica in individui deperiti o discrasici;
2. irritabilità aumentata del sistema nervoso;
3. affezioni delle vie orinarie, specialmente del rene; e
4. ritenzione d'orina in un punto qualunque delle vie orinarie.

Le cause prossime sono:

1. Trasmissione dell'irritazione dei nervi sensitivi dell'uretra in via riflessa lungo certe condutture nervose sino al sistema nervoso centrale e ai centri riflessi del midollo spinale e da qui ai vari organi con alterazione della loro funzione, specialmente di quella del rene.

2. L'intossicazione in seguito a mancata eliminazione di sostanze tossiche contenute nel sangue, prima che l'orina passi per il rene, in seguito all'alterata funzione renale per il suaccennato motivo o a malattie dello stesso; inoltre, se l'orina ha passato per il rene, in seguito a assorbimento di queste sostanze dall'orina stagnante e decomposta, quando la parete della cavità è alterata in seguito alla distensione.

3. Infezione e passaggio di differenti microorganismi infettivi nel sangue dopo lesioni delle vie orinarie con mancata eliminazione dei medesimi. I batteri

principali sono: bacterium coli, stafilococcus piogenes aureus, streptococcus piogenes, urobacillus liquefaciens septicus e urobacillus non liquefaciens.

Trattandosi nei casi presentati di lesioni delle vie orinarie non esiste alcun dubbio sull'infezione, come nelle altre lesioni; che però l'infezione possa essere l'unica causa della febbre (Guyon), non corrisponde all'esperienza e non spiega i casi di morte repentina e quelli, nei quali all'autopsia non si riscontrò nessuna lesione e furono trovati i reni sani. Gli esami batteriologici fatti non permettono ancora una conclusione assoluta per ammettere l'infezione come unica causa e richiedono ancora esami esatti.

La febbre uretrale è perciò:

1. una reazione febbrile dell'organismo in seguito ad un'irritazione meccanica o chimica delle vie orinarie che si manifesta per riflesso dai nervi sensitivi delle vie orinarie al cervello (casi di morte istantanea) o dal sistema nervoso centrale e dai centri riflessi del midollo spinale ai vari organi con alterazione della loro funzione in seguito a mancata eliminazione degli elementi tossici contenuti nel sangue (intossicazione);

2. una reazione febbrile in seguito a mancata eliminazione di microorganismi penetrati nel sangue e delle loro tossine, sia dall'orina ristagnante e decomposta nelle vie orinarie, sia nelle lesioni delle vie orinarie dall'esterno.

In quanto alle forme della febbre e ai suoi stadi basta completamente la divisione di Civiale e di Guyon:

1. attacchi acuti come I° tipo, consistenti in un solo attacco, e come II° tipo con parecchi attacchi che si susseguono rapidamente e che spariscono in 2 o 3 giorni, dopo di che subentra perfetto benessere; oppure

2. la forma cronica, con frequente ripetizione degli attacchi, aumento di temperatura negli intervalli, a decorso lento, con deperimento, manifestatasi dalla forma acuta o subito in forma cronica.

Le manifestazioni sono in parte generali, come nella febbre in genere, in parte locali prodotte da malattie dei singoli organi. Non esiste nessun organo, al quale non sieno state osservate malattie; le più gravi però principalmente al cervello, al polmone, al cuore, nel tratto intestinale e nelle vie orinarie (specialmente ai reni). Le singole manifestazioni si raggruppano spesso come nel tifo, nel colera, nel reumatismo, e così via. Specialmente è da notarsi un peggioramento delle affezioni già esistenti degli organi, specialmente delle vie orinarie. Molto importante è un esistente ritenzione d'orina, specialmente qualora subentra durante la febbre.

Il decorso è o acuto o cronico. Una statistica esatta non si può stabilire, perchè di solito non sono pubblicati che i casi gravi. È da notarsi che spesso la morte subentra rapidamente, come risulta da 150 casi di morte raccolti, dei quali 128 poterono venir presi in considerazione. La morte avvenne entro 24 ore:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| a) dopo cateterismo . . . . . . . | in | 22 | casi | 5 | volte |
| b) durante la cura d'uno stringimento . | - | 78 | - | 26 | - |
| 1. dilatazione graduale: | | | | | |
| α) alla sola prova . . . . . | - | 3 | - | 0 | - |
| β) dopo effettuala. . . . . . | - | 32 | - | 8 | - |
| γ) con formazione di ascesso . . | - | 8 | - | 1 | - |
| 2. dilatazione forzata . . . . . | - | 14 | - | 7 | - |
| 3. uretrotomia interna . . . . . | - | 18 | - | 10 | - |
| 4. uretrotomia esterna . . . . . | - | 3 | - | 0 | - |
| c) in seguito ad asportazione di pietre vescicali colla litotrissia: | | | | | |
| 1. alla sola prova . . . . . . | - | 14 | - | 2 | - |
| 2. dopo fatta l'operazione . . . . | - | 14 | - | 0 | - |

In 128 casi 33 volte entro 24 ore.

Le diagnosi all'autopsia furono le seguenti:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Affezione polmonare . . | 12 | volte | |
| - cerebrale . . . | 6 | - | |
| - cardiaca . . . | 10 | - | |
| - delle vie orinarie | 45 | - | dalla congestione del rene fino alla completa atrofia |
| Sincope . . . . . . . | 2 | - | |
| Setticemia . . . . . . | 4 | - | |

In un caso non si potè constatare nessun alterazione organica.

L'esito letale subentra perciò col manifestarsi della febbre, spessissimo nel primo o secondo giorno; più tardi il numero dei casi di morte diminuisce sempre più; perciò un caso di morte viene osservato di raro dopo il decimo giorno.

La diagnosi si basa su un precedente atto sulle vie orinarie nel senso su esposto; senza questo non può presentarsi una febbre uretrale. La diagnosi può riescir difficile, se gli ammalati si presentano più tardi, specialmente se privi di senso e nei casi di manifestazioni combinate. Questo vale specialmente per le forme settiche (infezioni).

La diagnosi differenziale non dovrebbe esser difficile in questi casi, qualora si prendono in considerazione l'anamnesi, le manifestazioni e i reperti oggettivi.

La prognosi non è assolutamente infausta; essa sarebbe più favorevole, se gran numero di tutti i casi fossero pubblicati. Essa è tanto più infausta, quanto più deperiti sono gli individui, quanto più importanti sono le lesioni degli organi, specialmente del rene o qualora esiste ritenzione d'orina; quanto più spesso e più intensamente si presenta la febbre e quanto più ineguale essa è nei vari stadi; quanto più gravi sono i fenomeni cerebrali; quanto più rapidamente e intensamente subentra un peggioramento di malattie esistenti.

La cura consiste anzitutto nel combattere la debolezza esistente, nel diminuire l'aumentata eccitabilità del sistema nervoso e nel togliere malattie esistenti, specialmente delle vie orinarie. Gli atti devono seguire con asettica assoluta e con molte cautele. (**Ravasini**-Triest.)

---

Urethral fever is called that feverish reaction developping after an irritation of the urinary tract, either after the introduction of an instrument or by a foreign body kept at some place of the urinary tract while descending from the kidney.

Some factors favorable to the development of the urethral fever are:

1. bodal debility of cachectic or dyscrasic individuals;
2. increased irritability of the nervous system;
3. affections of the urinary tract, especially of the kidney; and
4. retention of the urine at some spot of the tract.

Direct causes are:

1. Irritation of the sensible nerves of the urethra propagated reflexly by certain nerves to the central nervous system and to the reflex centers of the spine, and from there to the various organs altering the function of them, especially of the kidney.

2. Intoxication—before the urine has passed the kidney—by toxic substances not given off from the blood in case of altered kidney function (as described) or of affections of the kidney;—after the urine has passed the kidney—by resorption of those substances from the stagnating decomposed urine in case of alterations of the cavity walls by dilatation.

3. Infection by different microorganisms getting into the blood after injuring the urinary tract. The main bacteriae are: Bacterium coli, Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes, Urobacillus liquefaciens septicus and Urobacillus non liquefaciens.

The observations reported leave, on account of the injuries of the urinary tract present, no doubt as to the infection; but the infection as only cause of the fever is not confirmed by experience and does not explain the cases of sudden death and those in which autopsy showed no injury and a healthy kidney. The bacteriological examinations reported do not allow an absolute conclusion of supposing infection as only cause, but make further exact examinations necessary.

Therefore the urethral fever is

1. a feverish reaction of the organism upon a mechanical or chemical irritation within the urinary tract starting reflexly from the sensible nerves of the urinary tract and propagated to the brain (sudden death) or through the central nervous system and the reflex centers of the spine to the various organs and altering the function of them by deficient excretion of toxic elements present in the blood (intoxication);

2. a feverish reaction as consequence of deficient excretion of microorganisms gotten into the blood and their toxins, either from the decomposed urine stagnant within the urinary tract or from outside after injuries of the urinary tract.

As to the forms of the fever and the succession of its stages the division of Civiale and Guyon suffices completely:

1. acute attacks as I. type consisting of a single attack or as II. type of several attacks following each other quickly and ending within 2—3 days: or
2. the chronic form with frequently repeated attacks, increased temperature in the intervals, ending in the majority of cases with cachexia after a long period, developping from the acute form or starting as a chronic process.

The symptoms are partly general as ordinarily connected with fever, partly local, caused by affections of the particular organs. There is no organ which has not been found affected; mainly the brain, lung, heart, intestinal und urinary tract (especially kidneys). The symptoms are frequently grouped like in typhus, cholera, rhumatism etc. Frequently observed has been an aggravation of existing affections of the organs, especially of the urinary tract. Of great importance is a urine retention, especially if developping during the fever.

The course of the fever is an acute or chronic one. Definite statistics cannot be given as generally only the severe cases will be published. Striking is the death occurring rapidly in many cases as shown by the statistics of 150 deaths. 128 of which could be used for this purpose. Death ensued within 24 hours:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| a) after catheterisation . . . . . | 5 | times in | 22 | cases, |
| b) after treatment of stricture . . | 26 | - - | 78 | - |
| 1. after slow dilatation | | | | |
| α) after a mere attempt . . | 0 | - - | 3 | - |
| β) after performed dilatation . | 8 | - - | 32 | - |
| γ) with abscess formation. . | 1 | - - | 8 | - |
| 2. after forced dilatation . . . | 7 | - - | 14 | - |
| 3. after inner urethrotomy. . . | 10 | - - | 18 | - |
| 4. after external urethrotomy. . | 0 | - - | 3 | - |
| c) in cases of urinary stones removed by lithotripsy: | | | | |
| 1. after the mere attempt . . . | 2 | - - | 14 | - |
| 2. after performed operation . . | 0 | - - | 14 | - |

33 deaths in 128 cases within 24 hours.

The diagnoses given by the autopsy were:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Affection of the lung . . . | 12 | times | |
| - - - brain . . . | 6 | - | |
| - - - heart . . . | 10 | - | |
| - - - urinary tract. | 45 | - | from kidney congestion to complete atrophy, |

Syncope . . . . . . . . . 2 times  
Sepsis . . . . . . . . . 4 -

In one case an organic affection could not be found.

Therefore death occurs like the onset of the fever most frequently at the first or second day, later on the number of deaths decreases; very rarely death will be observed after the tenth day.

The diagnosis supposes an intervention on the urethral tract as described, there is no urethral fever without it. The diagnosis can be difficult in patients who come into observation only later, especially in cases of coma and with complications, principally in septic forms (infections).

The differential diagnosis will not be difficult generally considering the history, the symptoms and the objective foundings.

The prognosis is not absolutely unfavorable; certainly it could be called more favorable if large series of all cases observed could be used statistically. It is the more unfavorable, the more cachectic the individuals, the more affected the organs, especially the kidney or in the case of urine retention; the more rapidly and intensively the fever develops with inconstancy of the particular stages; the more pronounced the cerebral symptoms; the more quickly and violently existing affections aggravate.

The treatment tends mainly to improving bodal debility, lowering the increased irritability of the nervous system and removing existing affections, especially of the urinary tract. All surgical interventions must be made very cautiously and antiseptically in the largest sense of the word.

(W. Lehmann-Stettin.)

---

Уретральной лихорадкой называютъ лихорадочную реакцію, которая появляется въ зависимости отъ раздраженія мочевыхъ путей, будь это послѣ введенія инструмента, будь это постронни́мъ тѣломъ, которое во время своего нисхожденія по направленію отъ почки внизъ гдѣ-нибудь застряло.

Къ уретральной лихорадкѣ предрасполагаютъ:

1. Слабосиліе у истощенныхъ или худосочныхъ людей;
2. повышенная раздражимость нервной системы;
3. заболѣваніе мочевыхъ путей, особенно почекъ; и
4. задержаніе мочи въ какомъ-нибудь отдѣлѣ мочевыхъ путей.

Непосредственными причинами уретральной лихорадки являются:

1. Распространеніе раздраженія чувствительныхъ нервовъ мочеиспускательнаго канала въ видѣ рефлекса по извѣстнымъ нервнымъ путямъ на центральную нервную систему и рефлекторные центры спинного мозга и оттуда на различные органы съ разстройствомъ функціи послѣднихъ, особенно функціи почки.

2. Отравленіе оставшимися въ крови ядовитыми веществами до прохожденія мочи черезъ почку, при разстройствѣ функціи почки вслѣдствіе вышеупомянутой причины или вслѣдствіе заболѣванія послѣдней; далѣе вслѣдствіе всасыванія подобныхъ ядовитыхъ веществъ, послѣ прохожденія мочи черезъ почку, изъ застойной и разложившейся мочи при нарушеніи цѣлости стѣнокъ полостей вслѣдствіе расширенія послѣднихъ.

3. Зараженіе вслѣдствіе поступленія различныхъ инфицирующихъ микроорганозмовъ послѣ пораненій мочевыхъ путей въ кровь при недостаточномъ выдѣленіи этихъ микроорганизмовъ изъ послѣдней. Главную роль здѣсь играютъ слѣдующія бактеріи: кишечная палочка, золотистый гноеродный гроздекоккъ, гноеродный стрептококкъ, септическая разжижающая и неразжижающая палочка мочи.

Имѣющіяся наблюденія не допускаютъ никакого сомнѣнія въ томъ, что мы здѣсь, гдѣ дѣло идетъ о пораненіи мочевыхъ путей, имѣемъ зараженіе, какъ и при всѣхъ другихъ пораненіяхъ; однако мнѣніе, что зараженіе можетъ быть единственной причиной лихорадки (Guyon), не соотвѣтствуетъ наблюденіямъ и не объясняетъ внезапныхъ случаевъ смерти, равно какъ и тѣхъ случаевъ, гдѣ вскрытіе не обнаружило никакихъ пораненій и кикакого болѣзненнаго процесса въ почкахъ. Имѣющіяся бактеріологическія изслѣдованія не даютъ еще права съ абсолютной увѣренностью говорить о зараженіи, какъ о единственной причинѣ, и требуютъ болѣе точныхъ изслѣдованій.

Уретральная лихорадка соотвѣтственно этому является:

1. лихорадочной реакціей организма на механическое или химическое раздраженіе въ мочевыхъ путяхъ въ видѣ рефлекторнаго явленія, распространяющагося съ чувствительныхъ нервовъ мочевыхъ путей на мозгъ (случаи внезапной смерти) или-же съ центральной нервной системы и рефлекторныхъ центровъ спинного мозга на различные органы съ разстройствомъ функціи послѣднихъ въ зависимости отъ недостаточнаго выдѣленія находящихся въ крови ядовитыхъ элементовъ (пораненія);

2. лихорадочной реакціей вслѣдствіе недостаточнаго выдѣленія внѣдрившихся въ кровь микроорганизмовъ и ихъ токсиновъ, причемъ микроорганизмы могутъ попасть въ кровь или со стороны застойной разложившейся мочи въ мочевыхъ путяхъ, или-же при пораненіи мочевыхъ путей снаружи.

Что касается формъ лихорадки и порядка ея періодовъ, то подраздѣленіе Civiales'а и Guyon'а является вполнѣ удовлетворительнымъ:

1. острые случаи какъ I. типъ, состоящій въ единичномъ припадкѣ, и какъ II. типъ съ нѣсколькими, быстро слѣдующими другъ за

другомъ и продолжающимися 2—3 дня припадками, послѣ которыхъ наступаетъ полное выздоровленіе; или

2. хроническая форма съ болѣе часто повторяющимися припадками, повышенной температурой въ промежуткахъ, съ длительнымъ теченіемъ и большею частью съ истощеніемъ въ результатѣ, причемъ хроническая ея форма или является продолженіемъ предшествовавшей острой формы, или-же сразу начинается, какъ таковая.

Болѣзненныя явленія при уретральной лихорадкѣ имѣютъ частью общій характеръ, какъ вообще при лихорадкѣ, частью мѣстный, обусловленный заболѣваніями отдѣльныхъ органовъ. Нѣтъ ни одного органа, который бы не вовлекался въ болѣзненный процессъ; самыя тяжелыя разстройства наблюдаются со стороны мозга, легкихъ, сердца, пищеварительнаго тракта и мочевыхъ органовъ (главнымъ образомъ почекъ). Отдѣльныя явленія часто группирующся въ болѣе или менѣе значительныя группы, какъ при тифѣ, холерѣ, ревматизмѣ и т. д. Особенно бросается въ глаза ухудшеніе уже раньше существующихъ органовъ, особенно мочевыхъ путей. Большое значеніе имѣетъ задержаніе мочи, особенно если оно появляется во время лихорадки.

Теченіе бываетъ острое и хроническое. Опредѣленную статистику установить нельзя, такъ какъ въ большинствѣ случаевъ публикуются лишь тяжелые случаи. Поразительна часто быстро наступающая смерть, какъ видно изъ 150 случаевъ смерти, изъ которыхъ 128 были цѣлесообразно обработаны. Смерть наступила въ теченіи 24-хъ часовъ:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| а) послѣ введенія катетера | на 22 | случая | 5 | разъ, |
| б) при леченіи суженій | - 78 | - | 26 | - |
| 1. при медленномъ расширеніи: | | | | |
| α) при попыткѣ | - 3 | - | 0 | - |
| β) при произведенномъ расширеніи | - 32 | - | 8 | - |
| γ) съ образованіемъ абсцессовъ | - 8 | - | 1 | - |
| 2. при усиленномъ расширеніи | - 14 | - | 7 | - |
| 3. при внутреннемъ сѣченіи мочеиспускательнаго канала | - 18 | - | 10 | - |
| 4. при наружномъ сѣченіи мочеиспускательнаго канала | - 3 | - | 0 | - |
| в) при удаленіи мочевыхъ камней посредствомъ литотрипсіи: | | | | |
| 1. при попыткѣ | - 14 | - | 2 | - |
| 2. при произведенной операціи | - 14 | - | 0 | - |

На 128 случаевъ 33 раза въ теченіи 24-хъ часовъ.

Распознаванiе при вскрытiи гласитъ:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Пораженiе легкихъ . . | 12 | разъ, | |
| пораженiе мозга . . . | 6 | - | |
| болѣзнь сердца . . . | 10 | - | |
| болѣзнь мочевыхъ органовъ . . . . . . | 45 | - | отъ прилива крови къ почкѣ до полнаго исчезновенія, |
| обморокъ . . . . . . | 2 | - | |
| гнилостное зараженiе . | 4 | - | |

Въ одномъ случаѣ заболѣванiе какого-нибудь органа не могло быть обнаружено.

Смерть обнаруживаетъ такiя-же отношенiя, какъ и появленiе лихорадки, наступая чаще всего въ первый или во второй день; позже число смертныхъ случаевъ безпрерывно понижается; позже 10-го дня случай смерти наблюдается рѣдко.

Распознаванiе опирается на предшествовавшую манипуляцiю въ мочевыхъ путяхъ въ указанномъ смыслѣ. Безъ таковой манипуляцiи уретральная лихорадка наступить не можетъ. Распознаванiе можетъ быть затруднено, если больные являются къ врачу лишь извѣстное время спустя, особенно если имѣются потеря сознанiя и сложныя явленiя. Это относится главнымъ образомъ къ септическимъ формамъ (зараженiя).

Дифференцiальная дiагностика при надлежащей оцѣнкѣ анамнеза болѣзненныхъ явленiй и результатѣ объективнаго изслѣдованiя на связана съ особенными затрудненiями.

Предсказанiе нельзя считать абсолютно благопрiятнымъ. Оно было-бы несомнѣнно благопрiятнѣе, если-бы были на лицо всѣ случаи изъ практики отдѣльныхъ наблюдателей. Предсказанiе тѣмъ неблагопрiятнѣе, чѣмъ истощеннѣе индивидуумы, чѣмъ значительнѣе заболѣванiя органовъ, особенно почки; существующее задержанiе мочи ухудшаетъ предсказанiе. Чѣмъ быстрѣе и сильнѣе лихорадка наступаетъ, чѣмъ неправильнѣе отдѣльные перiоды ея, чѣмъ сильнѣе болѣзненныя явленiя со стороны мозга, чѣмъ скорѣе и сильнѣе наступаетъ ухудшенiе существующихъ заболѣванiй, тѣмъ предсказанiе хуже.

Леченiе состоитъ прежде всего въ устраненiи имѣющейся слабости, пониженiи повышенной раздражимости нервной системы и устраненiи существующихъ заболѣванiй, особенно таковыхъ въ мочевыхъ органахъ. Всѣ прiемы слѣдуетъ производить подъ строжайшей антисептикой съ возможнѣйшимъ соблюденiемъ всѣхъ мѣръ предосторожности.

(Lubowski-Berlin.)

Sous le nom de fièvre uréthrale, on décrit cette réaction fébrile consécutive à une irritation des voies urinaires, soit après l'introduction d'un instrument soit par suite de l'arrêt d'un corps étrancher venant du rein, en un point quelconque de l'arbre urinaire.

Comme causes prédisposantes de la fièvre urinaire, il faut mettre:

1. La faiblesse corporelle chez des individus affaiblis ou dyscrasiques;
2. une irritabilité exagérée du système nerveux;
3. les affections des voies urinaires, surtout du rein; et
4. la rétention d'urine, en un point quelconque des voies urinaires.

Les causes immédiates sont:

1. Transmission de l'irritation des nerfs sensitifs de l'urèthre par voie réflexe le long de certains conducteurs nerveux soit au système nerveux central, soit aux centres réflexes de la moëlle et de là à différents organes en particulier au rein, en apportant un trouble dans leur fonction.

2. L'intoxication par suite de la non-élimination de substances toxiques contenues dans le sang, soit, avant que l'urine ait été excretée par le rein, en créant un trouble fonctionel pour les raisons énoncées ci-dessus, ou parce que le rein est déjà malade; soit après que l'urine a quitté le rein par suite de la résorption de ces substances provenant de l'urine stagnante de composée, résorption que facilite les lésions des parois des réservoires.

3. Infection par suite de la pénétration dans le sang de différents microbes pathogènes à la faveur d'un traumatisme des voies urinaires, et avec une élimination insuffisante des bactéries les plus fréquentes sont: le coli bacille, le staphylococque pyogène doré, le streptococque pyogène, l'urobacillus liquefaciens septicus et l'urobacillus non liquefaciens.

Etant donné ce que l'on constate dans les autres traumatismes, des voies urinaires, il n'est pas douteux que l'infection soit la cause essentielle de ces accidents; cependant l'infection ne peut être regardée comme étant la seule cause de la fièvre (Guyon) car elle n'explique pas certaines obsérvations, comme celles où la mort survint subitement et celles où sur le cadavre, on ne constata aucune lésion traumatique et où les reins étaient sains. Les examens bactériologiques faits n'autorisent pas non plus une conclusion absolue pour regarder l'infection comme la cause unique et il est besoin encore de nouvelles recherches.

La fièvre uréthrale est donc:

1. une réaction fébrile de l'organisme à la suite d'une irritation mécanique ou chimique des voies urinaires réaction qui se manifeste par voie réflexe ayant pour point de départ des terminaisons sensitives des voies urinaires pour se rendre au cerveau (cas de mort subite) ou par l'intermédiaire du système nerveux central et les centres réflexes médullaires sur les organes les plus différents en produisant un trouble dans leur fonction par suite de l'insuffisante élimination des éléments toxiques contenues dans le sang (intoxication);

2. une réaction fébrile consécutive à l'élimination insuffisante des micro-

organismes introduits dans le sang et de leurs toxines, soit consécutivement à une décomposition de l'urine retenue en un point quelconque de l'appareil urinaire, soit à la faveur d'un traumatisme des muqueuses urinaires.

Pour ce qui est des formes de la fièvre et de la division de ses stades, la classification de Civiale et de Guyon convient parfaitement:

1. Crises aigues dont un premier type est constitué par un accès unique et tandis qu'un deuxième type comprend des crises se succédant plus ou moins rapidement à intervalles de 2 ou 3 jours, pour cesser ensuite complètement, ou

2. Forme chronique avec réapparition fréquente des accès, température élevée dans l'intervalle se terminant au bout d'un temps assez long et le plus souvent avec une forte déperdition des forces, et succédant à la forme aiguë ou parfois débutant chronique d'emblée.

Les symptômes sont en partie d'ordre général comme dans toute fièvre, en parties locaux dus aux lésions des organes. Il n'y a pas d'organe qui en puisse être exempt, mais les accidents les plus graves portent sur le cerveau, les poumons, le cœur, le tube digestif et les organes urinaires (les reins tout particulièrement). Les symptômes isolés peuvent s'associer et donner lieu à un type morbide, simulant le typhus, le cholera, le rhumatisme etc. Il faut signaler tout particulièrement l'aggravation des affections déjà existantes, en particulier sur les voies urinaires. La rétention d'urine permanente est très importante et cela particulièrement quand elle apparaît au cours de la fièvre.

La marche est aiguë ou chronique. On ne peut établir une statistique précise parce que le plus souvent les cas graves sont seuls publiés. La mort rapide est particulièrement fréquent puisque sur 150 cas mortels, 128 cas peuvent être rapportés.

La mort est survenue en l'espace de 24 heures:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| a) après le cathétérisme . . . . . . | sur | 22 | cas | 5 | fois |
| b) au cours du traitement d'un rétrécissement . . . . . . . . . . . | - | 78 | - | 26 | - |
| 1. par simple dilatation: | | | | | |
| α) au cours d'une seule tentative . | - | 3 | - | 0 | - |
| β) après une dilatation avancée . | - | 32 | - | 8 | - |
| γ) avec formation d'abcès . . . | - | 8 | - | 1 | - |
| 2. par la dilatation forcée . . . . | - | 14 | - | 5 | - |
| 3. par l'uréthrotomie interne. . . . | - | 18 | - | 10 | - |
| 4. par l'uréthrotomie externe. . . . | - | 3 | - | 0 | - |
| c) à la suite d'une lithotritie: | | | | | |
| 1. à la suite d'un simple tentative . | - | 14 | - | 2 | - |
| 2. l'opération ayant été faite . . . | - | 14 | - | 0 | - |

L'autopsie a montré:

| | | |
|---|---|---|
| affections pulmonaires . . | 12 | fois |
| - cérébrales . . . | 6 | - |

| | | |
|---|---|---|
| affections cardiaques . . . | 10 fois | |
| - urinaires . . . | 45 - | depuis la congestion rénale jusqu'à la destruction complète |
| syncope . . . . . . . | 2 - | |
| septicémie . . . . . . | 4 - | |

Dans un cas il n'a de constaté aucune lésion organique.

La mort apparaît donc le plus souvent peu après la fièvre le plus souvent le 1er ou le 2me jour; à une époque plus avancée les cas de mort vont diminuant. On observe rarement un cas de mort après le 10me jour.

Le diagnostic s'appuie sur l'existence d'une intervention préalable sur l'appareil urinaire; en l'absence de toute intervention on ne peut admettre une fièvre uréthrale. Le diagnostic peut être rendu difficile quand le malade n'est observé que tardivement, surtout dans les formes comateuses ou associées. Cela est surtout vrai pour les formes septiques (infections).

Le diagnostic différentiel sera facilité dans ces cas en tenant compte de l'anamnèse et des signes objectifs.

Le pronostic n'est pas absolument grave, il serait assurement plus favorable si l'on publiait tous les cas guéris. Il est d'autant plus sévère qu'il s'agit d'individus affaiblis, avec lésions organiques avancées, surtout du rein ou quand il existe de la rétention d'urine, suivant aussi la rapidité d'apparition et l'intensité de la fièvre et l'irrégularité des accès fébriles; suivant qu'il existe ou non des phénomènes cérébraux ou qu'il apparaît plus ou moins rapidement une aggravation des affections organiques déjà existantes.

Le traitement a pour but d'abord le relèvement des forces du malade, la diminution de l'excitabilité du système nerveux et la suppression ou le traitement des troubles organiques en particulier du côté de l'appareil urinaire. On ne doit intervenir qu'avec la plus rigoureuse antisepsie et avec les plus grandes précautions. (Saint-Cène-Paris).

# Literarische Rundschau.

## Über Nierentuberkulose.

Übersichtsreferat

von

Dr. med. **Paul Wagner,**

Leipzig.

(Schluß.)[1]

Wenn wir uns nun der Therapie der Nierentuberkulose zuwenden, so stehen wohl fast alle Autoren jetzt auf dem Standpunkte, daß bei einseitiger primärer resp. solitärer Nierentuberkulose unter allen Umständen die primäre totale Nephrektomie angezeigt ist; nicht zu weit vorgeschrittene tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe — Blase, Nebenhoden, Lunge — kontraindizieren den Eingriff nicht; ja auch bei leichteren tuberkulösen Erkrankungen der andern Niere ist die Nephrektomie unter Umständen gestattet. Die Nephrotomie ist nur ein palliativer Eingriff, der in seltenen Fällen auch einmal zur endgültigen Heilung führen kann. Bei sehr heruntergekommenen Kranken, bei nicht ganz sicherer Diagnose, bei Zweifeln über das Verhalten der andern Niere ist zunächst die Nephrotomie vorzunehmen, der dann gegebenenfalls sobald als möglich die sekundäre Nephrektomie zu folgen hat [P. Wagner[2]].

Dieser reine chirurgische Standpunkt muß bei der Behandlung der Nierentuberkulose deshalb festgehalten werden, weil es, wie Israel neuerdings wieder hervorgehoben hat, spontane Heilungen einer diagnostizierbaren Nierentuberkulose nicht gibt, und medikamentöse Heilungen bis jetzt nicht bekannt sind. „Es können vielleicht kleine Herde im Parenchym, die noch außer jeder Kommunikation mit dem Becken stehen, fibrös schrumpfen oder verkalken, aber diese Möglichkeit ist ohne Einfluß auf unser Handeln, weil tuberkulöse Herde nach dem heutigen Stande unseres Könnens erst diagnostizierbar sind, wenn sie mit den Harnwegen kommunizieren. Eine zweite Art von sogen. Spontanheilung besteht in Obliteration des Ureters mit Umwandlung der Niere in einen Sack mit kitt- oder käseartigem Inhalt. Aber das funktionelle Resultat dieses fälschlich als Spontanheilung bezeichneten Prozesses ist dasselbe wie das einer Nephrektomie, nur daß dieser Prozeß auf einem für den Organismus viel gefährlicheren Wege zum Verlust der Nierensubstanz führt, als es durch einen frühzeitigen operativen Eingriff geschieht. Demnach muß es als ein Axiom gelten, daß bis zur Erfindung eines sicher wirkenden antituberkulösen Mittels die Nephrektomie der einzige Weg ist, der zur Heilung führt."[3]

Ganz in gleicher Weise hat sich jüngst Blum[4] ausgesprochen: „Auch in Fällen von Frühtuberkulose hat der Versuch einer internen, medikamentösen, klimatischen, spezifischen und physikalischen Therapie absolut keine Berechtigung. Die Möglichkeit einer wirklichen Spontanheilung scheint uns so gering, daß wir dieselbe überhaupt nicht in das Bereich der zu erwägenden Ausgänge der Nierentuberkulose ziehen dürfen. Gegen jeden Versuch, die Nierentuberkulose durch irgendeine interne Therapie behandeln zu wollen, muß als gegen einen bedauerlichen therapeutischen Rückschritt mit aller Energie protestiert werden."

---

[1] Folia urologica, Bd. V, Heft 5, 1910, S. 344.

[2] Handbuch der Urologie, Bd. II, 1905.

[3] Folia urologica, Bd. I, Heft 1, 1907.

[4] Zeitschrift für Urologie, Bd. III, Heft 3, 1909.

Ekehorn[1]), der ebenfalls ein überzeugter Anhänger der primären totalen Nephrektomie bei Nierentuberkulose ist, bemerkt, daß die relative Besserung, die nicht selten nach einer längeren Zeit in Fällen bemerkt wird, die vorher mit großen Beschwerden verbunden waren, nur trügerisch ist. Sie deutet meistens darauf hin, daß die Tuberkulose in der zuerst ergriffenen Niere dadurch dem Ende nahe ist, daß das Organ zum größten Teil oder völlig zerstört ist. Vorher ist aber gewöhnlich an anderen Stellen und in anderer Hinsicht unheilbarer Schaden verursacht worden.

Über die sogenannten „Spontanheilungen" bei Nierentuberkulose haben wir schon bei der pathologischen Anatomie der Nierentuberkulose gesprochen.[2])

Die innere Therapie der Nierentuberkulose setzt sich zusammen aus einer prophylaktischen und einer medizinisch-diätetisch-klimatischen Behandlung.

Die allgemeine Prophylaxe der Nierentuberkulose ist die der Lungentuberkulose.

Bei der lokalen Prophylaxe muß man davon ausgehen, daß jede nicht normale Schleimhaut als Locus minoris resistentiae für alle Arten von Infektionskeimen, also auch für den Tuberkelbazillus, anzusehen ist. Tuberkulös Belastete müssen sich deshalb ganz besonders vor Entzündungsprozessen im Gebiete des Urogenitalsystems hüten. Namentlich die im Anschluß an eine Gonorrhoe beobachteten chronischen Reizzustände der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut prädisponieren unter solchen Verhältnissen zu tuberkulösen Infektionen. Natürlich müssen auch örtlich beschränkte Tuberkelherde in Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken, Hoden und Nebenhoden möglichst frühzeitig entfernt werden.

Die diätetisch-klimatische Behandlung — allgemeine Tuberkulosebehandlung nach Blum — besteht in Darreichung kräftiger, leicht verdaulicher Kost, reichlichem Genuß von Milch und Sahne; daneben kann man auch eines oder das andere künstliche Kräftigungsmittel geben: Somatose, Sanatogen, Biocitin, Bioson, Phytin u. a. m. Die **Milchkur** spielt nach Blum in der Therapie der Nierentuberkulose nur dann eine Rolle, wenn die Tuberkulose nicht auf deszendierendem Wege Harnblase, Urethra und die Genitaldrüsen in hohem Grade ergriffen hat. Hier kommt es als Wirkung des diuretischen Einflusses der Milch fast immer zu einer Steigerung der dysurischen Beschwerden des Kranken.

Besonders wichtig ist ein möglichst ausgedehnter Aufenthalt in warmer, trockener, staubfreier Luft. Israel empfiehlt hier besonders als klimatische Kurorte die am Rande der Wüste gelegenen Heluan in Ägypten und Biskra in Algier. In zweiter Linie kommen in Betracht Teneriffa, Madeira, Korsika und die Rivieraorte. Die hochgelegenen Kurorte Davos, Arosa u. a. sind hier weniger zu empfehlen; vor allem sollen sie Kranke mit Hämaturie vermeiden. Auch das Seeklima wirkt bei Nierentuberkulose, besonders wenn sie mit Blasentuberkulose kombiniert ist, nicht günstig. Schon jede längere Zeit durchgeführte Freiliegekur in guter, trockener Waldluft tut gute Dienste.

Die rein medikamentöse Behandlung der Nierentuberkulose hat nach Blum zwei Aufgaben zu genügen: der symptomatischen Indikation zur Linderung oder Behebung der subjektiven Beschwerden — Opium, Morphium — und zweitens der kausalen Indikation. Letzterer genügt man durch Darreichung von Kreosotpräparaten. Schüller[3]) empfiehlt ganz besonders das Guajakol; Goldberg[4]) das Ichthyolum sulfammoniacum. Zur Durchspülung der Nieren verordnet man den Genuß von alkalischen Wässern; nur bei gleichzeitig vorhandener Blasentuberkulose sind sie kontraindiziert.

Recht gering sind unsere Erfahrungen noch über die spezifische Tuberkulinbehandlung bei Nierentuberkulose.

Pielicke[5]) empfiehlt auf Grund einer günstigen Erfahrung das Alttuberkulin Koch bei Kombination mit Lungentuberkulose und bei doppelseitiger Nierentuberkulose, sowie auch nach der Exstirpation einer tuberkulösen Niere und bei Blasentuberkulose.

Auf dem II. Deutschen Urologenkongreß 1909 hat Pielicke einen Vortrag über Tuberkulin gegen Nierentuberkulose gehalten. Er berichtet hier ausführlich über einen 38jährigen Kranken und eine 40jährige Kranke mit sicherer Nierentuberkulose, wo die Kur mit Alttuberkulin einen „geradezu verblüffenden" Erfolg gegeben hat. Beide

---

[1]) Nord. med. arkiv, Bd. XLII, Heft 9, 1909.

[2]) Folia urologica, Bd. V, 1910, S. 356 ff.

[3]) Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chirurgie, Bd. XV, Heft 1—2, 1905.

[4]) Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. VIII, 1897, S. 469.

[5]) Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XXXIV, 1. Ver.-Beil. 1908.

Kranke wurden ambulant behandelt. Die Patientin hat während der Tuberkulinkur nur etwa drei Tage Bettruhe nötig gehabt. Der 38jährige Patient hat in der elf Monate lang dauernden Kur seinen sehr anstrengenden Beruf nicht einen Tag versäumt. „Sollte die Nephrektomie noch nötig werden, so ist dazu noch Zeit; aber kein Arzt würde wohl nach diesem Erfolg den beiden von mir Behandelten dazu raten."

Rosenfeld[1]) will mit Neutuberkulin Erfolge bei schwerer Urogenitaltuberkulose erzielt haben.

Nach Kapsammer[2]) kann die Tuberkulinbehandlung bei einseitiger Nierentuberkulose zunächst nicht in Betracht kommen; „denn einerseits haben wir für diese in der Nephrektomie ein sicheres Mittel der Heilung, anderseits laufen wir bei dem unsicheren Versuch einer Tuberkulinbehandlung Gefahr, daß mittlerweile auch die zweite Niere erkrankt. Anders steht die Sache für die beiderseitige Nierentuberkulose. Hier, wo es meist nicht möglich ist, auf operativem Wege zu helfen, wo mehr oder weniger alles verloren ist, erscheinen derartige Experimente erlaubt."

Nach Garrè und Ehrhardt[3]) scheint von den medikamentösen Mitteln das Tuberkulin immer noch die besten Resultate zu geben; „freilich bleiben auch hier die Mißerfolge in der Überzahl." Die Besserung durch medikamentöse Behandlung dokumentiert sich nach diesen Autoren in einer Besserung des Allgemeinbefindens, in der Verringerung der Harnbeschwerden und dem Verschwinden der Bazillen und des Eiters aus dem Urin. „Wird dieses Ziel nicht bald erreicht oder steigern sich sogar die Beschwerden, dann ist die Indikation zur Operation eine absolute."

Hock[4]) hat bei einem 60jährigen Kranken mit Nieren- und Blasentuberkulose unter Anwendung des Tuberkulins sämtliche Blasenerscheinungen sowie die Trübung des Urins verschwinden sehen; auch die subjektiven Symptome besserten sich. Diese Tatsache widerspricht den gangbaren Anschauungen, daß eine tuberkulöse Veränderung der Blase sich nicht bessere, solange die gleichzeitige Tuberkulose der Niere nicht beseitigt sei, und läßt auch an die Möglichkeit denken, daß in günstig liegenden Fällen durch vorsichtige Anwendung des Tuberkulins auch bei Nierentuberkulose brauchbare Resultate gezeitigt werden können. Bei dem Kranken wurde später eine Art Resektion der tuberkulösen Niere vorgenommen; im Anschluß hieran entwickelte sich eine miliare Tuberkulose, die rasch zum Tode führte. Eine Sektion konnte leider nicht gemacht werden. Überraschend war der Befund der mikroskopischen Untersuchung der exzidierten Nierenstückchen: „Hochgradige chronische Nephritis, frische und ältere Abszesse, stellenweise Nekrose und Verkalkung; eine kleine Stelle mit zwei typischen Riesenzellen mit zentraler Nekrose und randständigen Kernen. Blutgefäße verdickt, beträchtliche Bindegewebswucherung. Ein kleines Adenom als Nebenbefund." Mit großer Wahrscheinlichkeit ist das ungewöhnliche mikroskopische Verhalten durch die monatelang fortgesetzte Tuberkulindarreichung zu erklären.

Krämer[5]) berichtet über eine Kranke mit rechtseitiger Nierentuberkulose, die erst sieben Monate lang mit Alttuberkulin Koch behandelt wurde, ehe man die Nephrektomie vornahm. Die exstirpierte Niere zeigte ausgedehnte Tuberkulose mit frischen Tuberkeln und Verkäsungen; nirgends fanden sich anatomische Befunde von Heilungsvorgängen. Jedenfalls war die Tuberkulinbehandlung nicht imstande gewesen, die Propagation der Tuberkulose zu verhindern.

Auch Kümmell[6]) hat von der Tuberkulinbehandlung bei Nierentuberkulose nichts Gutes gesehen. Er fand in vier Fällen, die bis zu $1^1/_2$ Jahren mit Tuberkulin behandelt worden waren, teils bei der Operation, teils bei der Sektion ausgedehnte Tuberkulose der Niere. Kümmell warnt davor, bei der einseitigen Nierentuberkulose mit der Tuberkulinbehandlung die Zeit zu vergeuden; er konzediert sie höchstens bei Kindern und rät im übrigen dringend zur Operation.

Blum, dem das große Material der v. Frischschen Poliklinik zu Gebote steht, konnte niemals durch Tuberkulin — es wurden das Alttuberkulin Koch sowie die Spenglerschen Tuberkulinpräparate verwendet — eine Heilung erzielen. „Wir konnten jedoch in der Mehrzahl der Fälle deutliche Verschlimmerung des Leidens durch die Tuberkulinbehandlung nachweisen. Es ist natürlich ohne weiteres zuzugeben, daß das Material, bei dem wir die spezifische Therapie in Anwendung brachten, — stets Fälle von beiderseitiger Nierentuberkulose oder vorgeschrittener Urogenitaltuberkulose — nicht das aussichtsreichste war."

---

[1]) Württemberg. Korrespondenzblatt, 9. Juli 1904.

[2]) Nierendiagnostik u. Nierenchirurgie, Bd. II, 1907.

[3]) Nierenchirurgie, 1907.

[4]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. II, Heft 7, 1908.

[5]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. III, Heft 11, 1909.

[6]) Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XXXIV, 41. Ver.-Beil. 1910.

Sehr interessante Untersuchungen über Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose hat in letzter Zeit Wildbolz[1]) veröffentlicht. Er geht davon aus, daß alle die bisher mitgeteilten Fälle von Tuberkulinheilung der Nierentuberkulose nichts mehr beweisen, als daß nach einer Tuberkulinkur längere Zeit anhaltende, weitgehende Besserungen dieser Krankheit eintreten können, Besserungen, die auch ohne Verwendung des Tuberkulins gar keine Seltenheit sind.

Was die sogenannte Spontanheilung anbelangt, so findet sich die in andern tuberkulösen Organen häufig beobachtete Vernarbung von Tuberkelknötchen in tuberkulösen Nieren nur sehr selten. Wildbolz hat 60—70 der von ihm wegen Tuberkulose exstirpierten Nieren im Berner pathologisch-anatomischen Institut histologisch untersuchen lassen; „nie wurden in ihnen vernarbende oder vernarbte Tuberkelknötchen gefunden, obschon doch nicht nur die sichtbar erkrankten Partien der Niere, sondern stets auch Stücke des gesund aussehenden Parenchyms untersucht wurden."

Von besonderer Wichtigkeit sind aber nun fünf genauer mitgeteilte Fälle, in denen Wildbolz Gelegenheit hatte, tuberkulöse Nieren nach längeren Tuberkulinkuren zu untersuchen; in dem einen Falle war sogar eine vier Jahre lange Tuberkulinkur vorhergegangen. In diesen nach längerer spezifischer Behandlung untersuchten tuberkulösen Nieren waren nie irgendwelche Spuren einer lokalen Heilwirkung des Tuberkulins erkennbar. Wildbolz nimmt deshalb an, daß der Hauptnutzen des Tuberkulins in der Behandlung der Nierentuberkulose wohl eher in der allgemeinen Giftfestigung des Organismus als in einer Anregung lokaler Heilfaktoren zu suchen ist. Wildbolz hat im ganzen 31 leichtere und schwerere Fälle von Nierentuberkulose mit Tuberkulin behandelt. „Keiner der Kranken konnte durch das Tuberkulin geheilt oder auch nur von seinen Lokalbeschwerden dauernd befreit werden. Wohl aber war bei fast allen während der Tuberkulinkur eine Besserung des Allgemeinbefindens und Zunahme des Körpergewichts zu konstatieren." Eine Schädigung durch die Tuberkulinkur hat Wildbolz niemals beobachtet, wohl hauptsächlich deshalb, weil er in vorgeschrittenen Fällen ein- oder beiderseitiger Nierentuberkulose grundsätzlich von der Tuberkulinbehandlung abgesehen hat. Wildbolz empfiehlt eine Tuberkulinkur besonders in Frühfällen beiderseitiger Nierentuberkulose. Bei nur einseitiger Erkrankung will Wildbolz die Indikationsgrenzen der Tuberkulinkur noch recht eng gesteckt wissen. Nur wenn die Leistungsfähigkeit der kranken Niere durch die Tuberkulose noch nicht merkbar gelitten hat, in ihr also nur minimale Krankheitsherde zu vermuten sind, hält Wildbolz vor der Exstirpation der Niere einen Versuch konservativer spezifischer Therapie für angezeigt. „Bei der Nierentuberkulose, die operativ radikal und dauernd geheilt werden kann, müssen wir auch vom Tuberkulin eine wirkliche, definitive Heilung verlangen, wenn wir zu seinen Gunsten auf eine operative Heilung verzichten sollen. Wir wissen, daß dem Waffenstillstande der Tuberkulose nicht zu trauen ist, daß er wohl jahrelang andauern kann, dann aber plötzlich gebrochen wird und der darauf folgende Kampf zwischen Tuberkulose und Organismus meist zu ungunsten des letzteren entschieden wird."

Blum verfügt über 40 Beobachtungen von nicht operierter Nierentuberkulose; über 26 Kranke ist er auch bezüglich des weiteren Krankheitsverlaufs orientiert; 24 Kranke starben und nur zwei leben noch. Blum sucht zunächst die Frage zu beantworten, warum so viele Kranke mit Nierentuberkulose nicht chirurgisch behandelt werden. Er teilt diese Fälle in drei Gruppen: die erste umfaßt jene Krankheitsfälle, in denen subjektive Bedenken den Kranken oder seinen Vertrauensarzt trotz bestehender chirurgischer Indikation dazu bestimmen, die Operation abzulehnen. Die zweite Kategorie umfaßt diejenigen Fälle, in denen bestimmte Kontraindikationen gegen die Operation bestehen. In die dritte Gruppe fallen alle jene Beobachtungen, in denen die Diagnose der Nierentuberkulose intra vitam nicht gestellt worden war.

Von Kontraindikationen gegen die chirurgische Behandlung der Nierentuberkulose zieht Blum folgende in Erwägung: 1) Das hohe Alter des Kranken; 2) allgemeine miliare Tuberkulose oder multiple Lokalisation der Krankheit in lebenswichtigen Organen; 3) inkompensierte Herzfehler, maligne Erkrankung eines anderen Organs, ein hochgradiger Diabetes. 4) Die Tuberkulose der Lungen bildet nur dann eine Kontraindikation gegen die Radikaloperation der Nierentuberkulose, wenn wir durch die klinische Untersuchung so weitgehende destruktive Veränderungen (Infiltrationen ganzer Lappen, Kavernenbildungen usw.) konstatiert haben, daß eine Spontanheilung derselben ausgeschlossen erscheint. 5) Eine weitgehende tuberkulöse Erkrankung der Genitalien und der Blase mit Zerfall dieser Gewebe läßt wohl die Nephrektomie der einseitig erkrankten Niere aussichtslos erscheinen, wenn die Exstirpation der tuberkulösen Herde in den tieferen Harnwegen technisch unmöglich ist. 6) Eine der wichtigsten Kontraindikationen gegen die Nephrektomie bildet die Bilateralität der Nierentuberkulose. „Aber auch nur dann halten wir die Nephrektomie undurchführbar, wenn beide Nieren in hohem Grade tuberkulös erkrankt sind. Vielfache Erfahrung hat gelehrt, daß man mit gutem Erfolge die eine Niere, die z. B. im Stadium hochgradigen kavernösen Zerfalls sich befindet, exstirpieren kann, trotz des Nachweises einer tuberkulösen Erkrankung in der anderen Niere bei guter Funktion derselben.“

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift, Bd. XLVII, 26, 1910.

Die nicht tuberkulöse Niere der anderen Seite kann überdies noch der Sitz anderer Affektionen sein. Namentlich handelt es sich häufig um eine Kombination von Tuberkulose und Nephritis. Nach Blum kann diese Kombination in zwei Formen zur Beobachtung kommen, die in der Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriff nicht gleiche Dignität besitzen. Wenn sich bei einem Kranken mit Morbus Brightii Nierentuberkulose ausbildet, so ist hier ein chirurgischer Eingriff nicht angezeigt. Entwickelt sich aber bei einem Kranken mit einseitiger Nierentuberkulose infolge der im Blut kreisenden Toxine der Tuberkelbazillen eine toxische Nephritis der anderen Seite, so wird die Exstirpation der tuberkulösen Niere auch die toxische Nephritis rasch günstig beeinflussen.

Hat also eine mit aller Gründlichkeit und mit allen verfügbaren Hilfsmitteln vorgenommene Untersuchung mit Sicherheit — soweit überhaupt hier von Sicherheit gesprochen werden kann — ergeben, daß es sich um eine primäre einseitige Nierentuberkulose handelt, daß anderweitige vorgeschrittene tuberkulöse Affektionen nicht vorliegen, daß der Allgemeinzustand des Kranken verhältnismäßig gut ist, so ist die primäre totale Nephrektomie indiziert. Man wird unter Umständen nach lumbaler Freilegung die Niere zunächst durch den Sektionsschnitt spalten und die Exstirpation erst dann anschließen, wenn man die klinische Diagnose durch die Autopsie in vivo bestätigt findet.

Da es trotz unserer bedeutend verbesserten diagnostischen Hilfsmittel doch in manchen Fällen schwierig sein kann, mit Sicherheit zu entscheiden, welche Niere die kranke ist und, wenn beide erkrankt sind, ob die eine Niere noch so viel leistungsfähiges Parenchym besitzt, daß die kränkere entfernt werden kann, so meint Longard[1]), daß uns hier nur die prinzipielle Freilegung beider Nieren vor verhängnisvollen Irrtümern schützen kann. Longard geht in der Weise vor, daß er zuerst die voraussichtlich gesundere Niere freilegt, eventuell sofort reponiert, die Wunde vernäht und dann die andere Niere exstirpiert.

Daß bei vorgeschrittener primärer einseitiger Nierentuberkulose unter sonst günstigen Umständen, d. h. wenn keine ganz strikten Kontraindikationen vorliegen, die sofortige Exstirpation des ganzen erkrankten Organs indiziert ist, darüber sind wohl alle Autoren einig. Noch keine vollkommene Übereinstimmung herrscht aber darüber, ob tuberkulöse Nieren auch im ersten Stadium der Erkrankung, wo noch keine schweren Symptome vorliegen, wo in der Niere anscheinend nur ein kleiner abgekapselter Herd vorhanden ist, radikal entfernt werden sollen. Glücklicherweise hat aber doch auch hier von Jahr zu Jahr immer mehr und mehr die Meinung überhand genommen, daß auch die Frühformen der Nierentuberkulose unbedingt die totale Nephrektomie erfordern.

Direkte Gegner dieses Standpunktes gibt es wohl nur noch wenige. Aus neuester Zeit wäre Kornfeld[2]) zu nennen, der namentlich auch hervorhebt, daß der zurzeit verfochtene Satz: die Sicherstellung der Diagnose Nierentuberkulose sei gleichbedeutend mit einem in kurzem Ablauf notwendig erfolgenden letalen Ausgange, durchaus nicht für die Majorität der Fälle zutreffe.

Überzeugter Anhänger einer konservativen Behandlung der Nierentuberkulose ist auf Grund eigener Erfahrungen Karo[3]). In Frühfällen empfiehlt er Tuberkulin, in vorgeschrittenen Fällen mit Blasentuberkulose eine gemischte, spezifisch arzneiliche Behandlung, nämlich die Verabreichung von Atoxyl, Kreosot, Chinin und Einspritzungen von Alttuberkulin Koch.

Korteweg[4]) rät von einer Frühoperation der Nierentuberkulose ab, wenn der Urin etwas trübe ist und Tuberkelbazillen enthält; weil 1) beginnende Nierentuberkulose ohne Operation gute Aussicht hat, abzuheilen; 2) die Möglichkeit, daß die zweite Niere auch schon tuberkulös ist, nicht gering angeschlagen werden darf; 3) der präventive Einfluß der frühzeitigen Exstirpation der kranken Niere auf eine eventuelle ähnliche Erkrankung der anderen Niere zu problematisch ist.

---

[1]) Zentralbl. f. Chirurgie, Bd. XXXVII, Heft 46, 1910.
[2]) Wiener klin. Wochenschrift, Bd. XXI, 35, 1908.
[3]) Med. Klinik, 1910, S. 583.
[4]) Nederl. Tijdschrift, Heft 21, 1904.

Rothschild empfiehlt in seinem jüngst erschienenen Lehrbuche der Urologie[1]) eine interne Behandlung der Nierentuberkulose 1) bei vorgeschrittenen Fällen, wenn beide Nieren tuberkulös erkrankt sind, oder wenn in der einen Tuberkulose, in der anderen schwere Nephritis oder Amyloid besteht, sowie bei gleichzeitigen anderen vorgeschrittenen Lokalisationen der Tuberkulose; 2) bei Frühformen mit ganz geringen Symptomen und günstigsten äußeren Bedingungen, namentlich im Kindesalter.

Auch nach Harris[2]) kann bei Frühfällen der Nierentuberkulose im ersten Beginn, wo nur ganz leichte Symptome vorhanden sind, die operative Behandlung unter Umständen umgangen werden.

Leedham-Green[3]) hebt in einem Beitrag zur Frage der konservativen Behandlung der Frühstadien der Nierentuberkulose bei Kindern zunächst hervor, daß die Nierentuberkulose bei Kindern eine gewöhnliche Erscheinung ist, daß sie aber, da sie meist im ersten und fast symptomenlosen Stadium steht, häufig übersehen wird. Verfasser hat in den Fällen, in denen die Affektion sich noch im Knötchenstadium befand, die konstitutionelle Behandlung eingeleitet: Aufenthalt in frischer Luft und Tuberkulin. „Jeder Patient wird von Zeit zu Zeit sorgfältig untersucht. Schreitet trotz dieser Behandlung der Krankheitsprozeß fort, so kann man chirurgisch vorgehen. Mehrere dieser Patienten scheinen vollständig gesund zu sein.“ Vorsichtigerweise fügt aber Verfasser hinzu, daß über das Vorhandensein einer wirklichen Heilung nur die Zeit entscheiden kann. „Ich gestehe offen, daß sie sämtlich zu kurze Zeit in Behandlung gewesen sind, um eine strikte Behauptung zu rechtfertigen.“

In seinen im vergangenen Jahre erschienenen Beiträgen zur praktischen Chirurgie[4]) sagt Krecke in dem Kapitel über Nierentuberkulose: „Nur wenige Autoren reden gerade im Beginn der Erkrankung noch der konservativen Behandlung (Ruhe, Freiluftbehandlung) das Wort, nach Analogie der Behandlung der Lungentuberkulose. Es ist nicht undenkbar, daß auf diese Weise Erfolge erzielt werden können. Meines Wissens aber existiert noch kein Fall, der auf diesem Wege zur vollkommenen Heilung gekommen ist. Gegenüber dieser Unsicherheit des Erfolges kann bei der chirurgischen Behandlung der Nierentuberkulose mit einer sehr großen Wahrscheinlichkeit eine vollkommene Heilung des Leidens vorausgesagt werden.“

In dem Mitte Februar d. J. erschienenen 10. Bande der Eulenburgschen Real-Enzyklopädie[5]) sagt Suter: „Die Nierentuberkulose wird auch mit Seruminjektionen und klinisch-diätetisch behandelt. Wir glauben mit Unrecht. Es sind wohl einzelne Fälle gebessert worden, aber statistische Beweise mit Dauerresultaten haben die Verfechter der Methode nicht gebracht. In einzelnen Fällen mag die Methode berechtigt sein.“

In der Praxis wird man jedenfalls oft genug in die Lage kommen, Kranke, bei denen man mit großer Wahrscheinlichkeit eine Nierentuberkulose vermuten muß, aber noch durch kein einziges Symptom mit Sicherheit nachweisen kann, zunächst mit diätetischen und inneren Mitteln zu behandeln. Es wird uns nur sehr selten gelingen, Kranke im allerersten Stadium der Nierentuberkulose — Frühstadium im pathologisch-anatomischen Sinne — zur Operation zu bekommen. Sind sichere Symptome nachweisbar, so ist der tuberkulöse Prozeß im pathologisch-anatomischen Sinne sicher schon über das erste Stadium hinaus; es darf also keine Zeit mehr mit der Operation versäumt werden. „Gegen jeden Versuch, die Nierentuberkulose durch irgendeine interne Therapie behandeln zu wollen, muß als gegen einen bedauerlichen therapeutischen Rückschritt mit aller Energie protestiert werden. Wie bei jeder chirurgischen Tuberkulose muß auch in den Harnorganen ein tuberkulöser Herd komplett, frühzeitig und genau entfernt werden“ (Blum).

Auch manche unserer bedeutendsten Nierenchirurgen haben früher nicht auf dem Standpunkte der unbedingten Nephrektomie bei den Frühformen der Nierentuberkulose gestanden.

Sehr interessant sind die Wandlungen der Anschauungen, wie sie sich in den Arbeiten **Israels** dokumentieren. 1901 sagt **Israel** in seiner **chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten**[1]) folgendes: „denn ich kann mich trotz der Richtigkeit aller vorherigen Erwägungen noch nicht dazu entschließen, prinzipiell jede Niere nur deshalb auszurotten, weil sie einige Tuberkel enthält. . . . Deshalb stehe ich auf dem Standpunkte, daß vor der Hand nicht die Tuberkulose an sich die Indikation zur Exstirpation gibt, sondern einer oder mehrere der aus ihr hervorgehenden Folgezustände, wie Koliken, Fieber, Blutungen, Pyurie, Retentionsprozesse, irradiierte Blasenbeschwerden, Schmerzen, Verdauungsstörungen, Abmagerung, Blutverarmung. Fehlt irgendeine dieser Erscheinungen noch gänzlich, hat das Allgemeinbefinden nicht gelitten, dann halte ich bei manchen Patienten unter günstigen äußeren Lebensbedingungen zunächst den Versuch einer expektativen Therapie für gerechtfertigt, ehe man sich entschließt, ein lebenswichtiges Organ zu opfern."

---

[1]) Leipzig 1911, S. 478 ff.

[2]) Journ. of the Americ. Med. Associat., 1909, No. 20.

[3]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. III, Heft 4, 1909.

[4]) München 1910, S. 440 ff.

[5]) IV. Aufl., S. 676, Berlin und Wien 1911.

Seinen jetzigen Standpunkt kennzeichnet **Israel** in einer 1907 erschienenen Arbeit[2]) folgendermaßen: „... Da wir ferner wissen, daß jede sich selbst überlassene Nierentuberkulose zur Zerstörung des Organs, zur tuberkulösen Infektion der Harnwege und oft zum Untergange des Individuums führt, so wollen wir jetzt diesen Ereignissen durch eine möglichst frühzeitige Nephrektomie zuvorkommen. Es ist einleuchtend, welche Vorteile unsere jetzige Indikationsstellung gegenüber der früheren hat. Zunächst ersparen wir dem Kranken eine lange Leidenszeit, ferner sind die Fernresultate um so besser, je frühzeitiger man operiert, weil die größte Gefahr, die der sekundären Erkrankung der anderen Niere, um so geringer ist, je kürzere Zeit der Prozeß besteht."

Den gleichen Standpunkt wie **Israel** 1901 hat auch **Legueu**[3]) damals eingenommen: er will die lumbale Nephrektomie bei Nierentuberkulose nur dann ausgeführt wissen, wenn der tuberkulöse Prozeß fortschreitet, zur Abmagerung führt, wenn Hämaturie vorhanden ist und starke Schmerzen den Kranken peinigen. Denn **Legueu** kennt Kranke mit sicherer Nierentuberkulose, bei denen der Prozeß seit Jahren stillzustehen scheint, und bei denen er deshalb eine Nephrektomie nicht für indiziert halten würde.

Dagegen sagt **Legueu**[4]) in seinem im vorigen Jahre erschienenen vortrefflichen Werke: **Traité chirurgical d'urologie** folgendes: „**Israel, Albarran, Wagner, Kümmell** on été les premiers à défendre le principe de l'opération précoce pour toute tuberculose rénale qu'elle soit. Cette pratique ne manqua pas au début de paraitre excessive; mais les faits l'ont absolument légitimée. Lorsque à l'évolution, fatale, progressive, regulière de la maladie abandonnée à elle-même, on oppose les avantages d'une opération hâtive, il est impossible d'hésiter. Et peu à peu la pratique de la néphrectomie précoce s'est répandue parmi tous les chirurgiens."

**König**[5]) kommt in seiner 1908 erschienenen sehr eingehenden Arbeit über die **Tuberkulose der Niere** zu dem Ergebnisse, daß die operative Behandlung phthisischer Nieren im allgemeinen nur bei den Zeichen schwerer zunehmender Zehrkrankheit zu unternehmen sei.

Viel weniger einschränkend hat sich **König** aber in einem fast gleichzeitig veröffentlichten Vortrage: „**Die chirurgische Behandlung der Nierentuberkulose**"[6]) ausgesprochen: „Die Exstirpation der Niere ist die einzig sichere Operation zur Beseitigung der Nierentuberkulose. Will man anders nicht ohne Versuch Kranke zugrunde gehen lassen, so muß man sie öfter machen, auch ohne genaue Diagnose, daß die Pyelitis eine tuberculosa ist, ohne die bestimmte Erkenntnis der Gesundheit der zweiten Niere. In einer Reihe von Fällen ist es geboten, auch bei mäßiger Erkrankung der zweiten Niere, bei Blasenerkrankung, Erkrankung der Hoden und Prostata zu operieren. Durch solche Operationen kann man Lebensverlängerungen und erträgliches Dasein herbeiführen."

**Goldberg**[7]) hat 1897 bei der Besprechung der Frühformen der Nierentuberkulose davor gewarnt, unterschiedslos zu folgern: Nierentuberkulose — Nierenexstirpation. „Denn erstens kapseln sich auch in der Niere kleine tuberkulöse Herde ab und werden unschädlich für den Organismus. Zweitens liegt kein Grund zu der Annahme vor, daß, was uns bei anderen Organen, bei der Lunge, bei Gelenken gelingt, nämlich durch geeignete diätetische und medikamentöse Maßnahmen den natürlichen Heilungsvorgang zu unterstützen oder herbeizuführen, bei der Niere unmöglich sein sollte. Drittens sehen wir in denjenigen Formen oder Stadien der Nierentuberkulose, die nicht operiert werden können, die innere Therapie keineswegs wirkungslos bleiben; um wie viel eher wird bei den ganz leichten, ganz unscheinbaren Erkrankungen Erfolg zu erzielen sein.“

---

[1]) S. 215.

[2]) Folia urologica, Bd. I, Heft 1 1907, S. 18.

[3]) Ann. des mal. des org. gén.-urinaires, t. XIX, 1901, n° 6.

[4]) Paris 1910, p. 605.

[5]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LV, 1900, S. 1.

[6]) Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XXVI, 1900, Nr. 7.

[7]) Zentralbl. f. d. Krankheiten der Harn- u. Sex.-Organe, Bd. VIII. 1897, S. 469.

In einer kürzlich erschienenen Bemerkung zu der Blumschen Arbeit (s. o.) sagt Goldberg[1]) folgendes; „Nachdem nun in den 12 Jahren seit dieser Publikation — gemeint ist die oben erwähnte Arbeit Goldbergs — die renale Diagnostik einen großen Aufschwung genommen hat, und die Sicherheit über den Zustand der Schwesterniere, die man durch Harnleiterkatheterismus gewinnt, weit häufiger erfolgreiche Frühoperation erlaubt, habe auch ich gelernt und gerade manche Patienten mit gänzlich isolierter und umschriebener Tuberkulose einer Niere dazu gebracht, sich diese Niere exstirpieren zu lassen.“

In den allerersten Stadien der Erkrankung wird man bei der Nierentuberkulose wohl kaum je zur Operation schreiten können, da zu dieser Zeit überhaupt noch keine klinischen Symptome vorhanden sind, die auf eine Erkrankung der Niere hinweisen.

Auch Garrè und Ehrhardt, die natürlich ebenfalls auf dem Standpunkte stehen, daß die Operation der Nierentuberkulose eine Frühoperation sein soll, mit anderen Worten, daß operiert werden muß, sodald die Diagnose feststeht, heben ganz besonders hervor, daß man nicht vergessen darf, daß dieser Frühoperation schon durch die Schwierigkeit der Diagnose enge Schranken gezogen sind, und daß wir meist erst die Diagnose stellen können, wenn bereits erhebliche und irreparable Nierenveränderungen vorliegen.

In der 1902 erschienenen zweiten Hälfte seiner Chirurgie der Nieren[2]) bricht Küster ebenfalls eine Lanze für die Frühoperation der Nierentuberkulose. „In allen denjenigen Fällen, in denen eine nach allen Richtungen verfeinerte Untersuchung des Kranken eine Heilung überhaupt noch als möglich erscheinen läßt, kommt als die bei weitem zuverlässigste Methode die Wegnahme des Gesamtorgans, die Nephrektomie, in Frage; und zwar sollte, wenn die Diagnose gesichert und die Zustimmung des Kranken erlangt ist, keine Zeit mit anderweitigen Maßnahmen verloren werden, da jeder Aufschub die Gefahr einer weiteren Ausbreitung des Leidens oder unangenehme Komplikationen mit sich führt. Je früher die Operation unternommen werden kann, desto besser ist das Ergebnis und desto leichter die Ausführung.“

Schon D. Newman[3]) hat in seinem vor 23 Jahren erschienenen Lehrbuche der chirurgischen Nierenkrankheiten die primäre Nephrektomie bei Nierentuberkulose empfohlen: „When the tubercular disease extends over a large area of the kidney, nephrectomy should be performed as a primary operation.“

Dagegen empfiehlt Le Dentu[4]) in seiner ein Jahr später erschienenen Nierenchirurgie zunächst die Nephrotomie, an die später unter Umständen die sekundäre Nephrektomie angeschlossen werden soll: „il est établi par l’expérience qu’il est préférable de commencer par l’incision des foyers, quitte à faire plus tard l’extirpation de la tumeur, si la guérison ou une amélioration très grande n’est pas obtenue.“

H. Morris[5]) spricht sich in seinen 1902 erschienenen „Surgical diseases of the kidney and ureter“ im allgemeinen mehr für die „primäre als für die sekundäre Nephrektomie bei Nierentuberkulose aus: „Moreover, the difficulty and danger of secondary nephrectomy are sometimes more greater than those of primary nephrectomy by the increased toughness and adhesions of the perinephric tissues which follow nephrotomy and drainage.“

In gleicher Weise abfällig urteilt Kapsammer[6]) in seiner „Nierendiagnostik und Nierenchirurgie“ über die sekundäre Nephrektomie bei Nierentuberkulose: „Nun ist es vollkommen unrichtig zu glauben, daß diese sekundäre Nephrektomie in der Regel unter günstigeren Bedingungen auszuführen ist, als es die primäre gewesen wäre. Häufig verschlechtert sich der Zustand des Patienten infolge der chronischen Fisteleiterungen; einen weiteren Schaden bildet die wiederholte Narkose, die technischen Schwierigkeiten, die oft die sekundäre Nephrektomie mit sich bringt, so daß manchmal derartige Patienten, die durch eine primäre Nephrektomie hätten gerettet werden können, bei den sekundären zugrunde gehen." Kapsammer vermag der Nephrotomie bei der Nierentuberkulose nur den Wert einer Verlegenheitsoperation zuzuerkennen. „Die Therapie der einseitigen Nierentuberkulose besteht in der Nephrektomie."

---

[1]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. III, 1909, Nr. 7.

[2]) S. 384.

[3]) London 1888, p, 299.

[4]) Paris 1889, p. 523 ff.

[5]) London 1902, Bd. I, p. 512 ff.

[6]) Wien und Leipzig 1907, Bd. II, S. 39 ff.

In dem voriges Jahr erschienenen großen zweibändigen Werke: „Diseases and surgery of the genito-urinary system" sprechen sich Watson und Cunningham[1]) auch für die primäre Nephrektomie bei Nierentuberkulose aus: „Nephrectomy when performed under proper conditions is the only form of treatment of whatever kind by which we can hope to cure any important number of patients with this malady."

In seiner ausgezeichneten operativen Chirurgie der Harnwege empfiehlt Albarran[2]) ebenfalls ganz entschieden die primäre Nephrektomie bei Nierentuberkulose. Die Nephrostomie hält er hier für eine schlechte Operation, die nur ausnahmsweise indiziert ist bei tuberkulöser Pyonephrose in einer Einzelniere oder bei vorgeschrittenen Veränderungen beider Nieren. Die Fistel schließt sich nur ausnahmsweise spontan, und es kommt leicht zu einer fungösen Infiltration des perinephritischen Gewebes.

Auch Casper[3]) befürwortet in der voriges Jahr erschienenen zweiten Auflage seines Lehrbuches der Urologie die primäre operative Entfernung der ganzen Niere, wenn die tuberkulöse Affektion frühzeitig genug erkannt wird.

Die gleiche Ansicht vertritt Rothschild in seinem schon erwähnten Lehrbuche der Urologie[4]). Er billigt eine Nephrotomie nur bei zweifelhafter Funktion beider Nieren, wenn Retention, Kolik, Blutung, Eiterung einen operativen Eingriff erfordern.

Unter denjenigen Autoren, die in den letzten Jahren ganz besonders energisch für eine möglichst radikale operative Behandlung der Nierentuberkulose eingetreten sind, müssen wir namentlich noch Krönlein, Kümmell und Rovsing nennen.

Schon 1902 hatte Krönleins Schüler Wyß[5]) auf Grund der an der Züricher chirurgischen Klinik gemachten Erfahrungen die Exstirpation der tuberkulös erkrankten Niere für eine der erfolgreichsten Operationen erklärt. Zwei Jahre später erschien dann eine Arbeit von Krönlein selbst: „Über Nierentuberkulose und die Resultate ihrer operativen Behandlung"[6]). Er konnte damals bereits über 34 totale Nephrektomien wegen Nierentuberkulose berichten. In jedem Falle war die Diagnose der Nierentuberkulose an dem exstirpierten Organ durch die anatomisch-mikroskopische resp. die bakteriologische Untersuchung sichergestellt worden. Das weitere Schicksal aller 34 Operierten, ohne Ausnahme, konnte bis zur Veröffentlichung der Arbeit, d. h. während eines Zeitraumes von 14 Jahren, verfolgt werden. Mit vollem Rechte spricht Krönlein die Ansicht aus, „daß nur in dieser Feststellung der Dauerresultate ein richtiger Maßstab für unser therapeutisches Können gegeben ist."

Bei den 34 Operationsfällen handelte es sich 12 mal um Solitärtuberkulose einer Niere, 22 mal um kombinierte Nierentuberkulose, d. h. neben der Niere waren noch andere Organe Sitz tuberkulöser Affektionen.

Krönlein hat schon damals den Kreis der Indikationen für die Nephrektomie bei Nierentuberkulose ziemlich weit gezogen. „Mehrfache tuberkulöse Herderkrankungen des Organismus, zumal auch bestehende Blasentuberkulose, hochgradige Kachexie, bedeutende Reduktion des Hämoglobingehaltes usw. bildeten keine absoluten Kontraindikationen, wenn nur Eines feststand oder wenigstens festzustehen schien, und das war die Intaktheit und Funktionsfähigkeit der anderen Niere, und ferner die Überzeugung, daß die Hauptbeschwerden und die immediate Gefahr bei kombinierter Tuberkulose doch durch die Nierenerkrankung bedingt seien."

Krönlein stellte am Schlusse dieser Arbeit folgende drei Sätze auf:

1. Kein Operierter ging unmittelbar nach der Operation unter Erscheinungen mangelhafter Funktion der restierenden Niere (Anurie, Urämie) zugrunde.

2. Von den 10 Todesfällen, die bis jetzt konstatiert wurden, konnten 9 seziert werden; nur in 2 Fällen, einmal 6 Wochen, das ander Mal 6 Jahre nach der Operation, fand sich die restierende Niere tuberkulös erkrankt; hier erfolgte der Tod jedesmal unter urämischen Erscheinungen.

3. In den übrigen 7 sezierten Fällen erwies sich die restierende Niere 6 mal gesund; 1 mal zeigte sie die Zeichen einer parenchymatösen (nicht tuberkulösen) Nephritis.

---

[1]) Philadelphia und Newyork 1910, Bd. II, p. 400.

[2]) Deutsche Übersetzung 1910.

[3]) Berlin und Wien 1910, S. 462 ff.

[4]) l. c. S. 478 ff.

[5]) Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XXXII, 1902, Heft 1.

[6]) Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIII, 1904, Heft 2.

In einer zweiten Arbeit: „Weitere Erfahrungen über Nierentuberkulose berichtet Krönlein[1]) über die Endresultate, die er bei 71 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose im Verlaufe des Zeitraumes von 1890—1908 festgestellt hat. Auch hier ist die Untersuchung insofern lückenlos, als kein operierter Fall der Beobachtung entging, und das Schicksal aller Nephrektomierten bis zum Zeitpunkte der Veröffentlichung der Arbeit verfolgt werden konnte. „Von diesen 71 Nephrektomierten sind im Laufe der 18 Beobachtungsjahre 18 gestorben, während 53 noch am Leben sind. Die direkte Operationsmortalität beträgt 5,6%. Von den 18 Todesfällen fallen 14 auf das erste Jahr nach der Operation, 4 weitere Kranke erlagen erst nach 4—10 Jahren der Tuberkulose. Daraus zieht Krönlein den Schluß, daß ein wegen Tuberkulose Nephrektomierter die Aussicht hat, noch jahrelang am Leben zu bleiben, wenn er erst das erste Jahr nach der Operation zurückgelegt hat. Als Todesursache steht ganz im Vordergrunde die Tuberkulose, insbesondere die Miliartuberkulose. Eine spätere tuberkulöse Erkrankung der restierenden Niere ist sehr selten und tritt dann meistens als Teilerscheinung einer allgemeinen Durchseuchung des ganzen Körpers auf (Miliartuberkulose). Die Heilresultate bei der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose sind im allgemeinen sehr erfreuliche, und man kann sagen, daß sie mit der Länge der Beobachtungszeit keineswegs sich mindern, sondern im Gegenteil sich mehren. Anscheinend trostlose Fälle werden durch die Operation oft noch der vollständigen Heilung entgegengeführt.

Auch bei den sogenannten „kombinierten“ Tuberkulosen sind die Spätresultate oft überraschend günstig, so zwar, daß nach Elimination der tuberkulösen Niere die bestehende Tuberkulose anderer Organe, wie der Lungen, Gelenke, der Genitalorgane, sich bessert, ja sogar ausheilt.

Als besonders bemerkenswert hebt Krönlein noch hervor, daß eine kleine Anzahl der wegen Tuberkulose nephrektomierten Frauen nach der Operation normale Schwangerschaften und Geburten durchgemacht hat (so z. B. eine Frau vier, eine andere zwei Geburten), ohne irgendeinen Nachteil für die restierende Niere.

Auch Kümmell ist bei allen seinen Veröffentlichungen über Nierentuberkulose stets für eine möglichst frühzeitige Nephrektomie eingetreten; so z. B. in dem früher von Schede bearbeiteten Abschnitt über Nierentuberkulose in dem Handbuch der praktischen Chirurgie[2]), sowie auch in der Chirurgie des praktischen Arztes[3]), in der Kümmell das ganze Gebiet der Nierenchirurgie in ausgezeichnet klarer und gedrängter Weise dargestellt hat.

In eingehender Weise hat Kümmell auf dem 33. Kongresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie über Frühoperation der Nierentuberkulose[4]) gesprochen. Er hat dort folgendes ausgeführt: „Im allgemeinen ist die Tuberkulose der Niere ein mehr oder weniger rasch fortschreitender Zerstörungsprozeß, der auf das Nierenbecken, den Ureter und die Blase übergeht, dort immer weiter um sich greifende Ulzerationen hervorruft und dem Träger viele Qualen, langes Siechtum und schließlich tödlichen Ausgang bereitet. Die rationellste und eine möglichst lange Heilungsdauer in Aussicht stellende Therapie besteht in der Nephrektomie, in der Entfernung der kranken Niere in einem möglichst frühen Stadium.“

In 4 Fällen machte Kümmell die Nephrektomie bei doppelseitiger Erkrankung; die Kranken wurden insofern gebessert, als Schmerzen und Fieber nachließen, starben aber dann nach 2—4 Monaten. Bei einseitiger Nierentuberkulose machte Kümmell 43 Nephrektomien mit 5 tödlichen Ausgängen im direkten Anschluß an die Operation. Zur Zeit der Veröffentlichung der Arbeit lebten noch 32 Operierte, und zwar waren bei 12 von ihnen bereits 4—15½ Jahre nach der Operation verflossen.

Kümmell hat nach Einführung des Ureterenkatheterismus und der Kryoskopie keinen Nierentod mehr erlebt. Er hält bei der Nierentuberkulose die primäre Nephrotomie für eine die Operation wesentlich komplizierende und nicht ungefährliche Voroperation, die nur selten notwendig ist. Kümmell wendet sie nur bei Kindern an oder in den seltenen Fällen, in denen wegen schwerster Schrumpfblase oder dauernd trüben Inhalts eine Sichtbarmachung der Ureterenmündung oder Sondierung des Ureters unmöglich ist.

Zwei Jahre später kann Kümmell[5]) über im ganzen 84 Kranke mit Nierentuberkulose berichten, die im Alter von 4—50 Jahren operiert wurden. Darunter befinden sich

---

[1]) Folia urologica, Bd. III, 1908, Nr. 2.
[2]) Stuttgart 1907, Bd. IV, 3. Aufl., S. 255.
[3]) Stuttgart 1907, S. 688.
[4]) Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXLIV, 1904, Heft 1.
[5]) Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXXXI, 1906, Heft 1.

64 primäre und 6 sekundäre Nephrektomien mit 5 operativen Todesfällen; 10 Nephrotomien mit 3 Todesfällen, Die 3 Todesfälle betrafen Kranke mit doppelseitiger Nierentuberkulose. Zur Zeit der Veröffentlichung lebten noch 62 Operierte, und zwar waren bei 51 Operierten schon 2—16 Jahre nach der Operation verflossen.

Im vergangenen Jahre hat Kümmell[1]) eine kurze Mitteilung veröffentlicht, wonach er bisher 122 Kranke wegen Nierentuberkulose operiert hat; hierunter waren 7 doppelseitige Nierentuberkulosen. 14 Kranke wurden operiert vor Einführung der modernen Untersuchungsmethoden (3 †); 101 Kranke nach Einführung derselben. Von diesen starben nur 4 im Anschluß an die Operation; 97 genasen. Die Resultate sind von Jahr zu Jahr besser geworden.

Ende 1910 berichtet Kümmell[2]) über 125 Nierenoperationen wegen Tuberkulose: 7 Nephrotomien, 118 Nephrektomien.

Rovsing[3]) hat in dem von Wullstein und Wilms herausgegebenen Lehrbuche der Chirurgie die Nierenerkrankungen bearbeitet und fordert bei der Behandlung der Nierentuberkulose die Entfernung des erkrankten Organes in einem möglichst zeitigen Stadium.

Rovsing[4]) hat sich bereits 1905 in einem Vortrage über Indikationen und Resultate der Nierenexstirpation, speziell bei Nierentuberkulose der in Deutschland namentlich von Kümmell, Schmieden, P. Wagner u. a. vertretenen radikalen Anschauung angeschlossen, wonach der sichere Nachweis von einseitiger Nierentuberkulose eine absolute Indikation zur Nephrektomie abgibt. Jede, auch anscheinend begrenzte Tuberkulose der Niere indiziert eine totale Nephrektomie. Auch verhältnismäßig weit vorgeschrittene Blasen- und Genitaltuberkulosen kontraindizieren die Nephrektomie nicht. Rovsing konnte 1905 bereits über 47 Nephrektomien wegen Tuberkulose berichten. 3 Kranke = 6,3 % starben im Anschluß an die Operation. Im Gegensatz zu Kümmell, Casper u. a. hält Rovsing nicht sehr viel von der Blutkryoskopie und Phloridzinmethode. Die richtige Beurteilung der Funktionsfähigkeit der „anderen" Niere verdankt er der Ureterkatheterisation und der sorgfältigen — chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen — Untersuchung des von der Niere direkt aufgefangenen Harns, „dessen Bedeutung viel größer ist, als Phloridzin und Kryoskopie."

In einer 1909 erschienenen Arbeit über Urogenitaltuberkulose[5]) berichtet Rovsing bereits über 106 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose mit 6 Todesfällen = 5,7 % Mortalität. Auf die ersten 14 Nephrektomien, die 1901 ausgeführt wurden, fallen 2 Todesfälle = 14,2 %; auf die seit 1901 ausgeführten 92 Nephrektomien nur 4 Todesfälle = 4,3 %.

An Stelle der palliativen Nephrotomie empfiehlt Rovsing bei dopelseitiger aszendierender Nierentuberkulose, wo die Striktur und Erweiterung von Ureter und Pelvis große Schmerzen verursachen, die Ureterostomie. Man erreicht damit nicht nur vollständige Linderung der Schmerzen, sondern hindert auch dadurch, daß freier Ablauf geschafft wird, das Weiterschreiten der Tuberkulose nach oben.

Über ein großes Operationsmaterial verfügt auch Israel[6]), dessen früheren und jetzigen Standpunkt in der Nephrektomiefrage bei Nierentuberkulose wir bereits oben kurz skizziert haben.

Israel hat 97 wegen Nierentuberkulose von ihm Nephrektomierte bis zu einer Durchschnittsdauer von 15 Jahren verfolgt. „Die Endresultate geben ein sehr günstiges Bild von dem Nutzen der Operation. Der Kräftezustand war in 86 % vollkommen gut. Der Durchschnitt der Gewichtszunahme betrug 19 kg. Miktionsschmerz bestand nur in 20 % gegenüber 61 % vor der Operation. Die Miktionsfrequenz war in 64 % normal gegenüber 16 % vor der Operation. Gestorben sind infolge der Operation 11, unabhängig von der Operation 10 Kranke. Ursache der Ferntode waren 5 mal Tuberkulose verschiedener Organe, 3 mal nicht tuberkulöse Folgen der Erkrankung des Harnapparates, 1 mal Mastdarmkrebs, 1 mal unbekannt. Da 65 % aller Ferntodesfälle auf vor der Operation schon bestehenden Sekundärerkrankungen beruhten, ist nur die Frühoperation imstande, die Resultate zu bessern. Israel hebt außerdem hervor, daß eine spätere tuberkulöse Erkrankung der zurückgelassenen Niere meistens auf später Entwicklung vor der Operation vorhandener latenter Herde beruht. Aufsteigende, nichttuberkulöse, pyelonephritische Erkrankung der zurückgebliebenen Niere ist selten.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift, Bd. LXXVI, 41, Ver.-Beil. 1910.

[2]) Therapie der Gegenwart, 12, 1910

[3]) Jena 1909, Bd. II, Nr. 1.

[4]) Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXXVII, 1905, Heft 1.

[5]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. III, 1909, Nr. 4.

[6]) Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 1.

Die Schwangerschaft hat auch nach Israels Erfahrungen keinen ungünstigen Einfluß auf die zurückbleibende Niere. Gegenüber Nephritiden verhält sich ein Mensch mit einer Niere nicht anders als einer mit zweien.

L. Casper[1]) hat 67mal die tuberkulöse Niere entfernt. Von den Operierten starben 6 = 8,9% an den Folgen der Operation, 3 unter fortschreitenden anderweitigen tuberkulösen Herden im Organismus nach Jahren. „Fast alle Operierten blühten nach der Operation auf, die schweren, zum Teil unerträglichen Beschwerden schwanden größtenteils, Gewichtszunahmen von 10—40 Pfund sind die Regel.“

Doering[2]), der das Material der Braunschen Klinik bearbeitet hat, spricht sich ebenfalls dahin aus, daß für die wirksame Behandlung der einseitigen Nierentuberkulose die frühzeitige Operation das einzig heilbringende Mittel ist. Die Operation der Wahl ist die primäre Nephrektomie. Bei 24 Kranken gelangte 20mal die primäre, 4mal die sekundäre Nephrektomie zur Ausführung. Im unmittelbaren Anschluß an die Operation starben 4 Kranke, darunter einer an tuberkulöser Meningitis. „Sämtliche Todesfälle ereigneten sich bei primären Nephrektomien, so daß wir die sekundäre Nierenausrottung, im Gegensatz zu der Mehrzahl der Autoren, nicht für besonders gefährlich halten können.“ Von den 20 Kranken, die die Operation überstanden, sind vier $^3/_4$ bis 6 Jahre nach der Operation an Lungentuberkulose und multipler Tuberkulose anderer Organe gestorben; 16 Operierte leben noch bis zu 11 Jahren nach der Operation; 12 Operierte fühlen sich völlig wohl und haben ihre frühere, zum Teil schwere körperliche Arbeit vollständig wieder aufgenommen; bei 4 Operierten sind noch Blasenbeschwerden in mäßigem Grade vorhanden.

Illyes[3]) hat 32 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose veröffentlicht; 3 Operierte = 6,2% starben im Anschluß an die Operation. In 2 Fällen bestand aber kein Zusammenhang zwischen dem Tode und der Operation.

Lichtenstern[4]) berichtet über das Material von O. Zuckerkandl, der seit 1892 45 Fälle von Nierentuberkulose operiert hat. Von den Operierten erlagen 6 dem Eingriffe: primäre Mortalität von 13,3%; die übrigen erfreuen sich einer dauernden Gesundheit.

Lichtenstern stellt folgende bemerkenswerte Schlußsätze auf:

1. Die Nierentuberkulose ist eine durch Operation heilbare Krankheit; von einer dauernden Genesung darf erst dann gesprochen werden, wenn die Harnorgane des Kranken dauernd frei von Bazillen sind.
2. Nach der wegen Tuberkulose ausgeführten Nephrektomie findet man manchmal in den ersten Monaten Bazillen im Harn, trotz normaler Blase und normalem Ureter der exstirpierten Niere, die später dauernd verschwinden.
3. Trotz allgemeinen Wohlbefindens und Körpergewichtszunahme, wie fehlender Harnbeschwerden, kann man in manchen Fällen noch jahrelang Bazillen im Harn nachweisen.
4. Blasenbeschwerden intensiver Natur, die nach einer wegen Nierentuberkulose ausgeführten Nephrektomie andauern, müssen nicht auf einer tuberkulösen Erkrankung der Blase beruhen, sondern können durch eine einfache Cystitis begründet sein.
5. Ein Heiratskonsens darf einem wegen Nierentuberkulose operierten Kranken nur dann erteilt werden, wenn sein Harn dauernd frei von Bazillen ist.

Aus der Czernyschen Klinik hat Simon[5]) über 11 primäre und 16 sekundäre Nephrektomien wegen Tuberkulose berichtet. Im ganzen wurden bei 16 Operierten (59,2%) über 1—21 Jahre dauernde vollständige Heilungen erzielt, bei 7 Kranken die Leiden gebessert. Von den Heilungen kommen 7 der primären, 9 der sekundären Nephrektomie zu. Von den Besserungen 1 der primären, 6 der sekundären Operation. Die direkte Operationssterblichkeit betrug bei der primären Nephrektomie 2 = 18,1%, bei der sekundären 1 Fall = 6,02%.

Nach Simon ist zwar die primäre Nephrektomie bei Nierentuberkulose die empfehlenswerteste Operation, doch wird oft eine primäre Nephrostomie mit sekundärer Exstirpation der Niere den Vorzug verdienen, da

---

[1]) Lehrbuch d. Urologie, 2. Aufl., 1910, S. 462.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. CI, 1909, Heft 1—2.

[3]) Folia urologica, Bd. II, 1908, Nr. 1.

[4]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. II, 1908, Nr. 3.

[5]) Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XXX, 1901, Heft 1.

a) viele Patienten für den radikalen Eingriff zu schwach sind;
b) die Diagnose sich nicht immer mit Bestimmtheit stellen läßt;
c) man sich nicht immer mit Sicherheit von der Existenz und Funktionsfähigkeit der anderen Niere überzeugen kann.

Steiner[1]) hat 1908 über die von Dollinger in 18 Fällen wegen Nierentuberkulose vorgenommene Nephrektomie berichtet. 10mal wurde primär, 8mal sekundär nephrektomiert. Ein Operationstod war nicht zu verzeichnen. 1½ Monate bis 7 Jahre nach der Operation starben 8 Kranke (44,4%); und zwar war bei 71% sichere Tuberkulose die Todesursache. Auch in den anderen Fällen ist diese Todesursache wahrscheinlich. 10 Operierte leben 4 Monate bis 7½ Jahre nach der Operation. Von diesen sind 7 vollständig gesund (38,8%); 3 haben noch tuberkulöse Symptome (16,8%).

Mehrere Jahre später hat Steiner[2]) aus der Klausenburger chirurgischen Klinik 16 Nephrektomien wegen Tuberkulose mitgeteilt: 3 Operierte starben.

Steiner macht auf ein Moment noch besonders aufmerksam: „Wir können oft feststellen, daß die kranke Niere eine toxische Wirkung auf die andere gesunde Niere ausübt, daß sich in dem mittels des Uretherenkatheters aufgefangenen Harn des gesunden Organs Albumin nachweisen läßt, als Folge der toxischen Nephritis. Die funktionelle Untersuchung ergibt indessen, daß die gesunde Niere vollkommen ausreichend funktioniert, so daß also diese Albuminurie auf der gesunden Seite nicht als Gegenanzeige der Nephrektomie gelten kann. Ebenso wie sich Albuminurie im Zusammenhang mit einer an irgendwelcher Stelle im Organismus auftretenden Eiterung konstatieren läßt, genau so ist dies auch der Fall, wenn sich der Eiterherd in einer der beiden Nieren befindet. Und diese Albuminurie hört noch dazu nur dann auf, wenn man die Niere, die den Tuberkelknoten enthält, entfernt, wie wir das in 3 Fällen konstatieren konnten.“

Unter 121 Kranken mit Nierentuberkulose, die Wildbolz[3]) beobachtet hat, hat er 62mal selbst die Nephrektomie vorgenommen; 10 Kranke wurden von anderen Chirurgen nephrektomiert. Von den 62 Operierten Wildbolz' starben 3 = 4,8% im Anschluß an die Operation.

Gleich anderen Autoren warnt auch Wildbolz davor, in der Albuminurie der zweiten Niere eine Kontraindikation der Nephrektomie zu sehen. Die Niere kann trotz der Albuminurie eine völlig normale Leistungsfähigkeit zeigen. Ebenso wie Keydel, weist auch Wildbolz darauf hin, „daß die Albuminurie oft nicht eine rein toxische ist, wie meist angenommen wird, sondern eine reflektorisch durch die Urinseparation erzeugte oder doch wesentlich vermehrte. Bei einer ganzen Reihe von Kranken sah ich während der Urinseparation, sowohl der intravesikalen, als der durch den Ureterenkatheterismus erzielten, eine starke, nur kurz andauernde Steigerung der Albuminurie.“

Von persönlichen Statistiken ausländischer Operateure seien folgende kurz angeführt:

Albarran[4]): 64 Nephrektomien wegen Tuberkulose mit primärer Mortalität von 2 Fällen = 3,1%.

Cathelin[5]): 10 primäre Nephrektomien, 9 Nephrostomien und 5 sekundäre Nephrektomien wegen Nierentuberkulose mit im ganzen einem operativen Todesfall.

Legueu[6]): 46 Nephrektomien wegen Tuberkulose mit 3 Fällen primärer Mortalität.

Pousson[7]): 23 Nephrektomien wegen Tuberkulose mit primärer Mortalität von 3 Fällen = 13%.

Rafin[8]): 44 Nephrektomien wegen Tuberkulose mit primärer Mortalität von 5 Fällen = 11,3%. In einer zwei Jahre später erschienenen Arbeit berichtet Rafin[9]) über 63 primäre lumbale Nephrektomien wegen Tuberkulose; 7 Kranke = 11,1% starben an den Folgen der Operation.

Größere statistische Zusammenstellungen über Nephrektomie und Nephrotomie bei Nierentuberkulose sind mir aus den letzten Jahren nicht bekannt geworden.

Kümmell[10]) erwähnt eine Zusammenstellung von Garceau über 415 Operationen wegen Nierentuberkulose: 194 eigene Fälle, 221 von **Bangs** und **Facklam**. Gesamtmortalität 122 = 29,4 % mit 74 = 17,8 % Todesfällen im direkten Anschluß an die Operation. In 59 Fällen fand sich Tuberkulose anderer Organe, darunter 24mal Tuberkulose der anderen Niere. Besser ist das Resultat der Nephrotomie mit sekundärer Nephrektomie mit einer Mortalität von 17,8 % und einem Dauerresultat von 13,8 % (?). Dieser Umstand scheint Kümmell dafür zu sprechen, daß vor der Operation die Leistungsfähigkeit und Gesundheit der zweiten Niere nicht nach den neuen Untersuchungsmethoden festgestellt wurde.

---

[1]) Folia urologica, Bd. I, 1908, Nr. 7.
[2]) Folia urologica, Bd. V, 1910, Nr. 6.
[3]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. II, 1908, Nr. 3.
[4]) Presse méd. 1905, 6 Oct.
[5]) Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 2.
[6]) Traité chirurgical d'urologie, 1910, p. 604.
[7]) Ann. des mal. des org. gén.-urinaires, t. XXII, 2, 1904, n° 22.
[8]) Ann. des mal. des org. gén.-urinaires, t. XXIV, 2, 1906, n° 21.
[9]) Lyon méd., t. XL, 1908, n° 2.
[10]) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXIV, 1904, Heft 1.

Facklam[1]) hatte bereits 1893 im ganzen 108 Fälle zusammengestellt, die sicher als operativ behandelte Nierenphthise anzusprechen sind. Bei 20 Kranken wurde nur eine Nephrotomie vorgenommen (15 †); von 88 Nephrektomierten starben 25 = 28,4 %. Aber nur in 17 Fällen war der Tod als unmittelbare Folge der Operation anzusprechen. Und zwar starben 8 Operierte an Urämie resp. Anurie infolge anderseitiger weit vorgeschrittener Nierentuberkulose. 36 Operierte wurden geheilt, und zwar konnte bei 14 Operierten eine mehrjährige Heilung festgestellt werden. Facklam stellt den Satz auf, „daß bei Nierentuberkulose die extraperitoneal ausgeführte Nephrektomie bei einseitiger Erkrankung auch in vorgeschrittenen Fällen direkt schmerzlindernd und lebensverlängernd wirkt, daß in manchen Fällen dauernde Heilung mit ihr herbeigeführt werden kann“.

Aus demselben Jahre stammt eine Sammelstatistik von **Palet**[2]): 136 Nephrektomien wegen Tuberkulose mit einer operativen Mortalität von 27,8 %. In 37 Fällen wurde eine Heilung von ein bis acht Jahren festgestellt.

**Bangs**[3]) hat 1898 135 Operationen wegen Nierentuberkulose zusammengestellt mit einer operativen Mortalität von 20 %. 45 Kranke = 33,3 % blieben ein bis acht Jahre nach der Operation gesund. Bei 31 Kranken, bei denen erst ein bis neun Monate nach der Operation verflossen waren, erschienen die Aussichten günstig.

**Ramsay**[4]) hat 1900 schon 304 Fälle von Nierentuberkulose zusammengestellt, in denen ein operativer Eingriff vorgenommen wurde. 55 Kranke wurden nephrotomiert: 15 starben innerhalb des ersten Monats nach der Operation, 22 später. Von 191 primär Nephrektomierten genasen 106. Die Heilungsdauer betrug ein Monat bis zwölf Jahre. 37 Kranke starben innerhalb des ersten Monats nach der Operation, 17 später.

Schmieden[5]) hat in seiner großen statistischen Arbeit über die Erfolge der Nierenchirurgie 201 Nierenexstirpationen wegen Tuberkulose zusammengestellt mit einer operativen Mortalität von 59 = 29,4 %. Es ist auch hier eine fortschreitende Besserung der Erfolge zu konstatieren. Unter den 201 Operationen fanden sich 157 primäre (28,7 % †) und 44 sekundäre Nephrektomien (31,8 % †). Für die Beurteilung der Dauerresultate benutzt Schmieden die von Schede vorgenommenen 25 Nephrektomien wegen Tuberkulose. Unter 19 Kranken, die die Operation überstanden, finden sich nicht weniger als 12 Dauerheilungen von 5 bis zu 11 Jahren. „Der heutige Standpunkt der Wissenschaft — sagt Schmieden — ist der, daß eine sicher tuberkulöse Niere bei Gesundheit der anderen total exstirpiert werden muß, und daß die Indikation mit derselben Schärfe zu stellen ist, wie bei bösartigen Geschwülsten. Ausgenommen sind nur die Fälle, wo der Allgemeinzustand des Körpers den Eingriff kontraindiziert. Dementsprechend muß es im allgemeinen als ein Fehler bezeichnet werden, sich bei der Tuberkulose einer Niere mit der Nephrotomie zu begnügen.“

Schmieden hat auch 74 Fälle von Nephrotomie bei Nierentuberkulose zusammengestellt, und zwar mit folgenden Heilresultaten:

| | | | |
|---|---|---|---|
| völlig geheilt wurden | 7 | = | 9,5 %, |
| mit Fistel geheilt wurden | 18 | = | 24,3 %, |
| sekundär nephrektomiert wurden | 28 | = | 37,8 %, |
| es starben | 21 | = | 28,4 %. |

Aus den bisher zusammengestellten Arbeiten geht mit absoluter Sicherheit hervor, daß die primäre totale Nephrektomie als Operation der Wahl bei einseitiger Nierentuberkulose anzusehen ist. Die gleiche Ansicht wurde auch auf dem Ersten internationalen urologischen Kongresse in Paris 1908 wohl von allen Rednern vertreten, die zu dem einen Hauptthema: Indications opératoires dans la tuberculose du rein sprachen. Die vier Referenten sprachen sich folgendermaßen aus:

---

[1]) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XLV, 1893, S. 715.
[2]) Thèse de Lyon 1893.
[3]) Ann. of Surgery, vol. XXVII, 1898.
[4]) Ann. of Surgery, vol. XXXII, 1900.
[5]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLII, 1902, Heft 3—4.

**Ceccherelli**: Wenn die Diagnose einmal festgestellt ist, und wenn die andere Niere gesund ist, so soll so bald als möglich die Nephrektomie vorgenommen werden. Nur wenn die andere Niere nicht normal ist, so soll an Stelle des radikalen Eingriffes die Nephrotomie treten.

**Guisy**: Nur die totale Nephrektomie ermöglicht die Heilung der unilateralen Nierentuberkulose. Die Nephrotomie ist nur in zweifelhaften Fällen berechtigt.

**Brongersma**: Jede als tuberkulös erkannte Niere muß außer bei Kontraindikationen fortgenommen werden.

**Héresco**: Frühzeitige Diagnose, frühzeitige Nephrektomie — ist das Wort der Gegenwart der Nierenchirurgie in der Nierentuberkulose.

Wirkliche Verfechter der Nephrotomie oder Nephrostomie als Operation der Wahl bei Nierentuberkulose gibt es jetzt wohl nur wenige. In früheren Jahren war das anders. So rühmt W. J. Koppius[1]) in einer 1893 erschienenen Monographie über „Niertuberculose en hare operative behandeling“ die günstigen Erfolge der Nephrotomie. Ist der Krankheitsprozeß auf eine Niere beschränkt, dann gibt die Nephrotomie ein gutes Resultat. Die Gefahr des Rezidivs ist nicht größer, als nach der Nephrektomie. Wenn man bei einer Nephrektomie manchmal einen kleinen Teil der tuberkulösen Niere mit einem Teil der tuberkulösen Kapsel zurücklassen muß und doch vollkommene Heilung zustande kommen sieht, dann steht die Exstirpation nicht über einer radikal ausgeführten Nephrotomie. Kann man außerdem nicht annehmen, daß ein kleiner solitärer Herd in einem Organ mit so großem Resorptionsvermögen wie die Niere auch mittelbar durch eine spezifische Nachbehandlung beeinflußt werden kann?

In vereinzelten Fällen kann die Nephrotomie nicht nur palliativ, sondern direkt heilend wirken, nämlich dann, wenn die tuberkulöse Niere eine einzige große Tasche bildet, die genau ausgeräumt und desinfiziert werden kann [Vigueron[2])].

Pinner[3]) teilte 1898 mehrere Fälle von doppelseitiger Nierentuberkulose aus dem Hamburger israelitischen Krankenhause mit. Im Anschluß hieran bemerkt Pinner, daß die Berechtigung der Nephrektomie bei Nephrophthise nur mit zwei wesentlichen Einschränkungen gilt: 1) muß die Gesundheit bzw. Existenz der zweiten Niere erwiesen sein, und 2) muß der Organismus, den man durch den lokalen Eingriff von der Gefahr der kontinuierlichen Propagation, oder der Verallgemeinerung der Infektion von seinem Leiden befreien will, nicht nur der Operation gewachsen sein, sondern er muß ihn auch noch lohnen. „Freilich werden auch hier die Grenzen schwer zu ziehen sein, und man wird manchmal in Rücksicht auf die oft beobachtete auffallend schnelle Erholung der Patienten nach der Operation, auch bei bestehender mäßiger Phthisis pulmonum, den sonst zweifellos verlorenen Kranken dem Risiko eines chirurgischen Eingriffes aussetzen dürfen. In erster Linie würde hierfür die Nephrotomie in Betracht kommen, der man nach eingetretener Kräftigung des Patienten die Exstirpation noch immer folgen lassen kann.“ Um auch der ersten Forderung, d. h. dem Nachweis des Vorhandenseins und der Gesundheit der anderen Niere möglichst gerecht zu werden, hat Pinner die Nephrotomie so zu gestalten gesucht, „daß sie nicht nur ein therapeutisches, sondern auch ein diagnostisches Mittel sei, das uns die Entscheidung ermöglicht, ob wir in einer sekundären Nephrektomie der palliativen Operation eine definitive folgen lassen dürfen, wenn im übrigen die Entfernung der Niere für den Kranken vorteilhaft erschiene“. Bekanntlich hat Pinner zu diesem Zwecke eine Methode der Anlegung der Nierenfistel angegeben, bei der der gesamte Urin jeder Seite gesondert aufgefangen werden kann: der Urin der nephrotomierten Seite entleert sich vollständig durch die Fistel, derjenige der anderen Niere durch die Blase.

Seitdem sich die neueren funktionellen Untersuchungsmethoden der Nieren so vervollkommnet und mehr und mehr eingebürgert haben, wird die Pinnersche Nierenfistel wohl nur noch für Ausnahmsfälle berechtigt sein.

In vorgeschrittenen Fällen von Nierentuberkulose, und zwar besonders von kombinierter Nierentuberkulose, wo also neben der Niere noch Lungen, Genitalorgane, Knochen, Gelenke u. a. tuberkulös erkrankt sind, hängt die Entscheidung, ob eine radikale oder nur eine palliative Operation berechtigt ist, vor allen Dingen von dem Zustande der anderen Niere, unter gewissen Voraussetzungen auch von dem Zustande der Blase ab.

So meint Krecke[4]), daß bei Befallensein beider Nieren die Exstirpation dann unterbleiben soll, wenn die Blase schon erheblich erkrankt ist, und wenn um beide Ureterenmündungen Tuberkel und Geschwüre sitzen, und wenn die Blasenwand so starr ist, daß sie nur noch wenige Kubikzentimeter faßt.

---

[1]) Groningen 1893.

[2]) Ann. des mal. des org. gén.-urinaires, t. XI, 1893, p. 689.

[3]) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LVI, 1898, S. 447.

[4]) l. c. S. 440.

Das nicht ganz völlige Intaktsein der anderen Niere bildete in früheren Jahren bei den meisten Chirurgen eine absolute Kontraindikation gegen die radikale Nephrektomie. So hat sich Tuffier1) 1898 noch dahin ausgesprochen, daß nur bei vollkommener Gesundheit der anderen Niere die primäre Nephrektomie gestattet ist. Sonst darf zunächst nur die palliative Nephrotomie vorgenommen werden, der man dann aber gegebenenfalls sobald als möglich die sekundäre Nephrektomie — Néphrectomie secondaire précoce — folgen läßt.

Aus den Erfahrungen der letzten Jahre geht mit Sicherheit hervor, daß man auch bei nicht vollkommener Intaktheit der anderen Niere die Nephrektomie vornehmen darf, vorausgesetzt, daß mittelst Ureterenkatheterismus, Kryoskopie und Phloridzinprobe die ausreichende Funktionsfähigkeit des zurückbleibenden Organs gesichert erscheint.

Kümmell2) möchte drei Gruppen von Nierentuberkulose je nach den verschiedenen Stadien unterscheiden. Die erste Gruppe bilden die Fälle, in denen bei vollkommener Gesundheit der anderen Niere die Frühoperation rechtzeitig ausgeführt werden kann. Zu der zweiten Gruppe gehören die Fälle, „in denen die eine Niere nach den Resultaten des Ureterenkatheterismus schwer erkrankt, die andere aber auch nicht intakt ist. Der elende Zustand des Patienten, das vorhandene Fieber verlangen einen Eingriff, und es fragt sich, ob die weniger kranke Niere imstande ist, nach der Nephrektomie die Arbeit für die zu entfernende andere Niere mit zu übernehmen. Außer der Harnstoffbestimmung und der Kryoskopie des Urins gibt als wesentlicher Faktor die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes in diesen Fällen den Ausschlag. Sie hat uns bisher niemals im Stich gelassen. Ist ein normaler Gefrierpunkt $\delta = -0{,}56$ bis $-0{,}57$ vorhanden, so legen wir die schwer erkrankte Niere frei. Ist sie weitgehend zerstört, so entfernen wir sie und haben stets die andere funktionieren sehen. Nach unserer Erfahrung müssen wir annehmen, daß die schwer zerstörte Niere nicht mehr für die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte in Betracht kommt, und daß der günstige Gefrierpunkt nur durch die gut funktionierende Niere der anderen Seite bedingt sein kann.“ Ist der Gefrierpunkt des Blutes unter $-0{,}6$, so macht Kümmell auf der schwerer erkrankten Seite die Nephrotomie, der dann später unter Umständen die sekundäre Nephrektomie angeschlossen wird. Eine dritte Gruppe von Fällen, die gerade bei der Nierentuberkulose häufig sind, sind nach Kümmell diejenigen, bei denen infolge von Schrumpfblase, von weitgehenden Ulzerationen, von nicht zu beseitigender Inkontinenz oder wegen jugendlicher Enge der Urethra u. a. trotz aller Übung der Ureterenkatheterismus, überhaupt die Kystoskopie unmöglich ist. Hier verläßt sich Kümmell auf die Bestimmung des Blutgefrierpunktes und macht die Nephrektomie, wenn sich ersterer in normalen Grenzen hält. „Einen Mißerfolg haben wir dabei nicht zu beklagen gehabt. Die zurückbleibende Niere erwies sich stets als gesund und funktionierte gut.“

In meiner 1905 im Handbuch der Urologie von Frisch und Zuckerkandl erschienenen Bearbeitung der Nierenchirurgie3) habe ich hervorgehoben, daß sichere Beobachtungen mehrjähriger Heilung nach der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose vorliegen trotz gleichzeitigen Bestehens einer beginnenden Tuberkulose der anderen Niere. Es scheint, daß dieser Prozeß nach der Entfernung des Hauptinfektionsherdes längere Zeit zum Stillstand kommen, vielleicht auch ganz ausheilen kann.

Auch Harris4) bemerkt, daß bei doppelseitiger Erkrankung öfters operiert werden kann, als bisher geschehen ist. Nach der Entfernung des Hauptkrankheitsherdes kommt es häufig zu einer Besserung resp. Ausheilung der weniger erkrankten Niere. Namentlich die bei Tuberkulose auf toxischer Basis entstehenden Nephritiden heilen nach der Exstirpation der schwerer erkrankten tuberkulösen Niere aus.

Über diese bei der Urogenitaltuberkulose häufigen sekundären Niereninfektionen, die nicht nur die erkrankte, sondern oft genug auch die noch nicht tuberkulös infizierte Niere betreffen, haben wir bereits früher gesprochen.5) Auch sie zwingen uns zu

---

1) Tuberculose rénale. Paris 1898.

2) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXX, 1906, Heft 1.

3) Bd. II, S. 305.

4) Journ. of the Americ. Med. Associat. 1909, No. 20.

5) Folia urologica, Bd. V, 1910, Nr. 5, S. 355 ff.

einer möglichst frühzeitigen Exstirpation der tuberkulösen Niere, denn sie können in dem noch nicht tuberkulösen Organ zu Pyelonephritis und Pyonephrose führen und dadurch ein begünstigendes Moment für die sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen abgeben.

Sehr bemerkenswert sind die nach Exstirpation der tuberkulösen Niere verschiedentlich festgestellten Heilungen in Fällen von kombinierter Tuberkulose (Krönlein), d. h. von jenen Nierentuberkulosen, die mit Tuberkulose anderer Organe, der Lungenspitzen, Gelenke, Hoden, Samenbläschen und Nebenhoden, der Ovarien und Adnexe, des Mittelohrs kombiniert sind: „sie können im Laufe der Jahre nach Elimination der tuberkulösen Niere vollkommen ausheilen. In keinem Falle also bilden diese Kombinationen eine absolute Kontraindikation gegen die Nephrektomie.“ (Krönlein l. c.) Sicherer ist es natürlich, wenn man auch bei diesen Komplikationen, soweit es möglich ist, operativ eingreift (Kastration usw.). Sehr auffallend sind auch die vereinzelten Beobachtungen von mehrjährigen Heilungen, trotzdem bei der Nephrektomie ein kleiner Teil der tuberkulösen Niere resp. der tuberkulösen Nierenkapsel zurückgelassen werden mußte.

Nach Kapsammer (l. c.) besteht die Indikation zur Nephrektomie auch dann, wenn andere, nicht floride tuberkulöse Herde im Organismus vorhanden sind, wie bei Lungen-, Genital-, Knochentuberkulose. „In der Regel wird in solchen Fällen, wo die Nierentuberkulose den Hauptherd darstellt, auch der Verlauf der übrigen tuberkulösen Erkrankung durch die Nephrektomie günstig beeinflußt. Selbst die Gesundheit der zweiten Niere bildet nicht eine conditio sine qua non für die Nephrektomie. Sie muß nur imstande sein, die Gesamtfunktion übernehmen zu können.“ Mag es sich um eine nicht spezifische Läsion der zweiten Niere handeln, oder mag sie auch tuberkulös erkrankt sein, so wird es die Aufgabe der modernen Methoden der funktionellen Nierendiagnostik sein, die Grenzwerte genau festzustellen, die die Nephrektomie noch gestatten. „Wenn die Funktionsprüfung ergibt, daß eine pyonephrotische Niere vollständig destruiert ist, daß der gesamte Stoffwechsel nur mehr durch die zweite, wenn auch spezifisch erkrankte Niere besorgt wird, so hat der Gesamtorganismus von der Exstirpation der tuberkulösen Pyonephrose in der Regel nur Vorteile zu erwarten.“

Auf dem XXX. deutschen Chirurgenkongreß hat Küster1) einen Vortrag gehalten: Die Nierenchirurgie im neunzehnten Jahrhundert. Ein Rück- und Ausblick. Er sagt da folgendes: „Wissen wir doch längst, wie es in den letzten Jahren besonders Israel und König betont haben, daß selbst eine nachweisbare tuberkulöse Erkrankung der zweiten Niere keine unbedingte Gegenanzeige der Wegnahme des am schwersten erkrankten Organs darstellt, ja daß nur eine teilweise Entfernung tuberkulöser Herde die Wirkung haben kann, daß der Rest des erkrankten Gewebes verheilt. Auf Grund dieser Erfahrungen ist es nur zu billigen, wenn man begonnen hat, nicht jede tuberkulöse Niere im ganzen zu beseitigen, sondern das Organ mit größerer Schonung zu behandeln; mit anderen Worten: an die Stelle der totalen die partielle Nephrektomie zu setzen. Unter diesen Namen hat man allerdings zwei durchaus verschiedene Verfahren zusammengefaßt, nämlich einmal die Ausschneidung eines auf den einen Pol beschränkten Herdes mit Aufopferung einer Schicht gesunden Gewebes, und zweitens die Eröffnung eines tuberkulösen Abszesses der Niere mit gleichzeitiger Ausschabung bzw. Kauterisation des Gewebes. Die Ergebnisse beider Verfahren sind ermutigend genug, um sie in geeigneten Fällen auch fernerhin in Anwendung zu ziehen.“

In der ein Jahr später erschienenen zweiten Hälfte seiner Nierenchirurgie2) spricht sich Küster entschieden schon etwas reservierter über die partielle Nierenexstirpation bei Nierentuberkulose aus: „Es muß anerkannt werden, daß die Ergebnisse dieser Operationen so günstig sind, daß dem Eingriffe unmöglich die Berechtigung abgesprochen werden kann. Allein man wird sich doch hüten müssen, hierin zu weit zu gehen. Nur selten verläuft die Nierentuberkulose so, daß die Knötchen in Gruppen zusammenstehen und der Verkäsung verfallen, ohne daß sie eine große Neigung zur Weiterverbreitung zeigen. Solche Zustände sind es einzig und allein, für die sich die in Rede stehende Methode eignet, und selbst wenn man auf sie trifft, wird es nicht ganz leicht sein, sich die Überzeugung zu verschaffen, daß die übrige Niere, daß insbesondere die Schleimhaut der Kelche und des Beckens gesund geblieben sind. Immerhin ist ein vielversprechender Anfang gemacht worden, vollkommen ausreichend, um die Bestrebungen der konservativen Nierenchirurgie auch auf diesem Gebieten nicht einschlummern zu lassen.“

In seiner ausgezeichneten Monographie: Die Nierenresektion und ihre Folgen

---

1) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXIV, 1901, Heft 3.

2) Stuttgart 1902, S. 390.

hat M. Wolff[1] aus der Literatur neun Fälle von partieller, auf hämatogenem Wege entstandener Nierentuberkulose zusammengestellt, wo an Stelle der sonst geübten totalen Nephrektomie die Entfernung nur der erkrankten Partien vorgenommen wurde; und zwar einmal durch Auskratzen der Herde mit nachfolgender Jodoformbehandlung — dieser Fall gehört, streng genommen, nicht hierher —, in den anderen Fällen durch Amputation oder Resektion mehr oder weniger beträchtlicher Stückchen Nierensubstanz. Fünf von den neun mitgeteilten Fällen beweisen jedenfalls die Möglichkeit, bei der Nierentuberkulose durch Resektion nur der erkrankten Teile, an Stelle der Totalexstirpation, besseres Befinden und eine bis zu 3 Jahren nach der Operation dauernde Heilung der Kranken herbeizuführen. „Trotz alledem wird das Verfahren der Nierenresektion, an Stelle der Totalexstirpation, bei Nierentuberkulose bis auf weiteres wohl nur ein seltenes bleiben, und zwar einerseits wegen der Schwierigkeit, mit den bisherigen Untersuchungsmethoden in vielen Fällen die Diagnose auf Nierentuberkulose so frühzeitig zu stellen, daß der tuberkulöse Prozeß nur auf einen kleinen Teil der Niere beschränkt ist, anderseits weil die Nierentuberkulose in vielen Fällen von Anfang an in mehr diffuser Weise auftritt.“

Die von Wolff zusammengestellten Fälle von partieller Exstirpation der Niere bei Nierentuberkulose stammen von Israel[2], Cramer[3] — zwei Fälle — Watson[4] und Morris[5] — fünf Fälle —.

Diesen Fällen ist noch eine Beobachtung von Verhoogen[6] anzureihen. Bei einem 26jährigen Mädchen ergab die lumbale Freilegung der Niere am konvexen Rande zwei nußgroße Kavernen; der Rest des Parenchyms schien gesund. Verhoogen exzidierte diese beiden Kavernen in toto und vernähte die Wunden. Sechs Wochen später mußte doch noch die totale Nephrektomie angeschlossen werden. Vierzehn Tage später Tod an Peritonitis. Die exstirpierte Niere war von frischen Tuberkeln durchsetzt; der eine Herd hatte sich vergrößert und war in einen Nierenkelch durchgebrochen.

Die Israelsche Kranke[7] machte nach der Nierenresektion eine Schwangerschaft und normale Entbindung durch und blieb vier Jahre anscheinend vollkommen gesund. Sie wurde dann von neuem schwanger und abortierte im zweiten Monat. Im Anschluß hieran traten Symptome rezidivierender Tuberkulose der resezierten Niere auf, die eine Exstirpation des in toto tuberkulös erkrankten Organs und des Ureters nötig machten. Die Berechtigung zur partiellen Nierenexstirpation bei Nierentuberkulose leitet sich, wie Israel[8] an gleicher Stelle hervorhebt, aus der Tatsache ab, „daß die Erkrankung bisweilen, besonders in frühen Stadien, auf einen oder wenige umschriebene Herde beschränkt ist; ihr Nutzen daraus, daß nicht nur ein Teil funktionsfähigen Parenchyms erhalten bleibt, sondern sogar der Ausfall bis zu einer gewissen Grenze durch Hypertrophie der Drüsenelemente gedeckt zu werden vermag. Daß mit diesem Verfahren in geeigneten Fällen Dauerresultate erzielt zu werden vermögen, ist ebenso wahrscheinlich, wie es für die partiellen Gelenkresektionen erwiesen ist, die in vielen Fällen die Totalexstirpationen des Gelenks verdrängt haben. Doch ist die naheliegende Gefahr nicht zu verkennen, daß unentdeckte Krankheitsherde oder -keime zurückbleiben können, die ein ideales Endresultat vereiteln.“

Israel hebt dann noch besonders hervor, daß der Wert der Nierenresektion vornehmlich bei doppelter Nierenerkrankung hervortritt, die eine totale Nephrektomie untunlich macht. In seiner neuesten Mitteilung über Nierentuberkulose[9] erwähnt Israel die partielle Nierenexstirpation mit keinem Worte mehr.

Die ersten partiellen Nierenexstirpationen bei Tuberkulose sind wohl 1895 von Bardenheuer gemacht worden; Cramer hat hierüber Mitteilung gemacht: Querresektion der Niere wegen Tuberkulose[10]. Der erste, durch eine lange dauernde psoitische Eiterung stark geschwächte Kranke starb 5 Stunden nach der Operation; eine Sektion wurde nicht gestattet. Der andere Kranke war 4 Monate nach der Operation gesund und arbeitsfähig. Cramer glaubt annehmen zu müssen, „daß es sich in beiden

---

[1] Berlin 1900, S. 66 ff.
[2] Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 1896—97.
[3] Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLII, 1896, Heft 6.
[4] Med u. Surg. Reports of the Boston hospital, 1896.
[5] Brit. Med. Journ. March. 1898, April 26, Nr. 2, 9, 16, 23.
[6] Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. XI, 1900, S. 281.
[7] Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin 1901, S. 237.
[8] l. c. S. 211.
[9] Folia urologica, Bd. 1, 1907, Nr. 1.
[10] Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLII, 1896, Heft 6.

Fällen um eine isolierte hämatogene Tuberkulose in der unteren Hälfte nur einer Niere gehandelt hat und daß man zweckmäßig bei dieser Form der Tuberkulose die Querresektion macht und nicht das ganze Organ nephrektomiert. Selbstverständlich wird man auch zuweilen, bei sehr begrenzter Tuberkulose, in die Lage kommen können, nur die kleinen Herde auszuschneiden."

Schmieden[1]) weiß in seiner großen statistischen Arbeit nur von sieben Fällen zu berichten, in denen die Tuberkulose die Indikation zur Nierenresektion abgegeben hat. Er registriert drei Heilungen, eine Fistelbildung, zwei sekundäre Exstirpationen und einen Todesfall im Kollaps.

Morris[2]), der in der Wolffschen Statistik mit fünf partiellen Exstirpationen bei Nierentuberkulose steht, hält auch in seiner zweibändigen Nierenchirurgie noch an dieser Operation fest: „Partial resection of the kidney is perhaps the operation which gives the most promise of the future; if only operation are undertaken as an early period and when the disease is limited and localised." Ob Morris in neuerer Zeit seinen Standpunkt geändert hat, weiß ich nicht.

Albarran[3]) hatte früher darauf hingewiesen, daß man, bevor man eine tuberkulöse Niere exstirpiert, nach Freilegung und Inzision des Organs erst genau untersuchen müsse, ob die anatomischen Veränderungen auch die Totalexstirpation verlangen oder ob man nicht mit einer Resektion der erkrankten Partie auskomme. In seiner operativen Chirurgie der Harnwege sagt Albarran[4]) dagegen, daß die partielle Nephrektomie niemals bei Tuberkulose indiziert sei, weil man unmöglich mit Sicherheit sagen könne, daß die Läsionen auf einen Teil der Niere beschränkt seien.

Auch Imbert und Masini[5]) sind vollkommene Gegner der Nierenresektion bei Tuberkulose.

Legueu[6]) spricht sich folgendermaßen aus: „La néphrectomie partielle dont on compte tout au plus quelques observations, ne convient pas à la tuberculose, dont les lésions sont toujours multiples diffuses et dont, aucun caractère extérieur et macroscopique ne permet à coup sûr d'affirmer la délimitation."

Auch in den schon erwähnten Bearbeitungen der Nierenchirurgie von Casper, Schede-Kümmell, Rovsing wird dringend von einer partiellen Nierenexstirpation bei Tuberkulose abgeraten.

Watson und Cunningham (l. c.) sprechen sich folgendermaßen aus: „The resection of a part of the kidney affected by tuberculosis has always been, in our judgment an irrational procedure."

Nach Kapsammer (l. c.) kann bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die pathologische Anatomie der Nierentuberkulose die Resektion für diese Erkrankung überhaupt nicht mehr in Betracht kommen.

Sehr ablehnend hat sich früher auch schon König[7]) gegen die Nierenresektion ausgesprochen, der in ihr nur ganz ausnahmsweise ein Heilmittel für die Nierentuberkulose sieht. „In keinem der von uns besprochenen und behandelten Fälle wäre sie, wie die Besprechung der pathologischen Anatomie ergibt, indiziert gewesen. Die einzige Operation, die die Tuberkulose einer Niere gründlich zu beseitigen vermag, ist die Exstirpation der ganzen Niere."

Auch Pels-Leusden, der die von König exstirpierten tuberkulösen Nieren pathologisch-anatomisch untersucht hat, meint, daß die Ausbreitung der Erkrankung im Nierenparenchym und Becken in der Regel eine so diffuse ist, daß eine partielle Resektion der Niere nicht die Sicherheit bietet, alles Krankhafte entfernt zu haben.

In einem klinischen Vortrage über die Behandlung der Nierentuberkulose hebt O. Zuckerkandl[8]) hervor, daß wir als radikalen Eingriff nur die totale Exstirpation der tuberkulösen Niere gelten lassen können. „Das Studium von Präparaten auch früherer Stadien zeigt, daß die Niere stets diffus erkrankt, sei es, daß der Prozeß der Tuberkulose gleichzeitig an verschiedenen Stellen auftritt, oder daß das Nierenbecken frühzeitig affiziert erscheint. Auch zeigt das Parenchym der Niere auch dort, wo es nicht tuberkulös affiziert ist, degenerative Vorgänge, so daß einerseits die radikale Ausrottung aller tuberkulös erkrankten Stellen nicht gut denkbar ist, es anderseits bedenklich erscheint, bei partieller Operation das tuberkulöse Nierenbecken, den Ureter oder das veränderte Nierenparenchym zurückzulassen. Tatsächlich ist die Idee der Resektion fallen gelassen worden."

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXII, 1902, Heft 3—4.

[2]) London 1902, Bd. I, S. 512 ff.

[3]) Presse méd., 1897, No. 90.

[4]) Deutsche Übertragung, Jena 1910.

[5]) Gaz. des Hôpit., LXXXII, 1909, No. 89.

[6]) l. c. S. 602.

[7]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LV, 1901, Heft 1.

[8]) Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XXXII, 1906, Nr. 28.

Nicht ganz so schroff äußern sich **Garrè** und **Ehrhardt** in ihrer Nierenchirurgie: „Nicht immer erweist sich die Exstirpation der ganzen (sc. tuberkulösen) Niere erforderlich; bei umschriebenen Herden kann man mit einer partiellen Resektion ausnahmsweise einmal ausreichen. Über die Berechtigung dieses Eingriffs bei der Nierentuberkulose ist die Diskussion noch keineswegs geschlossen; aber schon jetzt ist es sicher, daß nur in seltenen Ausnahmefällen, namentlich bei beiderseitiger Erkrankung, die Resektion gerechtfertigt ist."

An letzter Stelle möchte ich hier noch die Sätze anführen, die **Janßen**[1]) in einem kürzlich erschienenen Vortrage: „Die Urogenitaltuberkulose" über die partielle Nierenexstirpation bei Nierentuberkulose gesprochen hat, da sie wohl am besten die Ansicht der meisten Autoren wiedergeben. **Janßen** sagt: „Es leuchtet ein, daß man in der Absicht, möglichst viel funktionsfähiges Nierengewebe zu erhalten, oft den Versuch gemacht hat, durch Resektion eines offenbar, d. h. makroskopisch tuberkulös erkrankten Nierenabschnittes, etwa des unteren oder des oberen Pols der Niere, den Krankheitsherd zu entfernen. Wer aber möchte bei diesem Vorgehen eine Sicherheit für den Gesundheitszustand des zurückbleibenden Nierenparenchyms übernehmen? Die Tuberkulose ist bei größeren polaren Herden oft schon in die Kelche vorgedrungen, hat vielleicht das Nierenbecken bereits infiziert. Finden sich multiple kleine Herde in dem einen Pole vor, so darf man mit Gewißheit annehmen, daß weitere kleinere Herde oder eine mikroskopische Tuberkelaussaat sich auch im übrigen Teile der Niere vorfindet. Keinesfalls aber vermag man während des Eingriffs eine Abgrenzung des Kranken vom Gesunden vorzunehmen. Der Erfolg der Nierenresektion ist daher fast ausnahmslos ein ganz vorübergehender. Die Kranken zeigen bestenfalls nach mehreren Monaten ihr Rezidiv im zurückgebliebenen Nierenrest. Man ist daher von diesem Operationsmodus heute fast ganz abgekommen und wendet ihn höchstens in den Fällen an, wo das Vorhandensein einer Solitärniere oder Hufeisenniere von selbst dazu drängt."

Es ist mir nicht möglich gewesen, in der Kasuistik der letzten Jahre Mitteilungen über partielle Nierenexstirpationen bei Tuberkulose aufzufinden. So sehr wir eine möglichst konservative Richtung in der Nierenchirurgie befürworten, hier ist sie sicher nicht angebracht, ebensowenig wir bei malignen Tumoren, auch wenn sie noch ganz klein und anscheinend noch vollkommen umschrieben und lokalisiert sind. Hier wie dort bleibt die partielle Nierenexstirpation, mag es sich um eine wirkliche Resektion oder um eine Amputation handeln, eine Verlegenheitsoperation, die unter Umständen bei schwererer doppelseitiger Nierenerkrankung, namentlich aber bei Erkrankungen einer Solitär- oder Verschmelzungsniere indiziert ist.

Die Exstirpation der tuberkulösen Niere muß stets extraperitoneal, von einem lumbalen Schnitte aus vorgenommen werden. Denn einmal sind tuberkulöse Nieren nur selten stärker vergrößert, dann aber ist gerade hier die Infektionsgefahr bei transperitonealem Operieren sehr bedeutend. Meist genügt der **Simon**sche oder **Küster**sche Schnitt, den man jederzeit vergrößern kann.

Nach **Israel**[2]) kommt es wesentlich darauf an, das Organ im unverletzten Zustande herauszubefördern, damit nicht ausfließender tuberkulöser Inhalt die frische Wunde infiziert. **Israel** empfiehlt deshalb überall da, wo das Parenchym infolge von Erweichungen oder Abszeßbildungen sehr verdünnt ist, große Bauchdeckenschnitte, die der Hand Raum genug geben, die Niere auszulösen, ohne einen Druck auf sie auszuüben. Am besten ist hier entweder die v. **Bergmann**sche Schnittführung oder ein lumbo-abdominaler Querschnitt mit Hinzufügung eines absteigenden Schenkels in der Richtung des **Israel**schen Ureterschnittes.

**Garrè** und **Ehrhardt** (l. c.) empfehlen im allgemeinen einen Schrägschnitt, der breit angelegt wird, damit sich die Niere ohne Gefahr des Platzens herausheben läßt. „Wir weichen von dieser Schnittrichtung nur ab, wenn etwaige Fisteln oder eine vorausgegangene Nephrotomie zu einem anderen Vorgehen zwingen. Das Ziel bei der Nephrektomie ist die Entfernung des unverletzten tuberkulösen Organs samt allen Hüllen. Die Exstirpation der Fettkapsel stößt häufig auf Schwierigkeiten, da ausgedehnte

---

[1]) Volkmanns Samml. klin. Vorträge, N. F. Nr. 611—13, 1910.

[2]) Chirurg. Klinik d. Nierenkrankheiten, Berlin 1901, S. 216.

Verwachsungen mit dem Peritoneum, dem Colon, der Vena cava usw. bestehen können. Häufig ist man daher gezwungen, zunächst die Niere auszuschälen und darauf die Capsula adiposa stückweise mit Pinzette und Schere zu exstirpieren. Ist die Niere selbst mit der Fettkapsel verwachsen, so kann sogar das Morcellement des Organs als einzig mögliches Verfahren übrig bleiben."

Auch Kapsammer (l. c.) empfiehlt den v. Bergmannschen Schrägschnitt von dem Ende der zwölften Rippe bis zur Grenze des mittleren und äußeren Drittels des Poupartschen Bandes.

Albarran gibt in seiner operativen Chirurgie der Harnwege folgende Regeln für die primäre Nephrektomie bei Tuberkulose: „Die ständige Sorge des Chirurgen muß die sein, das Operationsfeld nicht zu infizieren: man muß die Eröffnung der renalen Hohlräume vermeiden; man muß die Infektion der Wunde bei der Durchtrennung des Ureters vermeiden; man darf das Nierenbecken bei der Durchtrennung des Stieles nicht verletzen. Der Inhalt der tuberkulösen Niere ist doppelt zu fürchten: 1) als Quelle einer tuberkulösen Inokulation, 2) als Ursache für endlose tuberkulöse postoperative Eiterungen." Wenn irgend möglich, muß deshalb eine extrakapsuläre Nephrektomie vorgenommen werden. Die subkapsuläre Nephrektomie und die Nephrektomie par morcellement dürfen nur als Ausnahmeverfahren in schwierigen Fällen gelten.

Auch nach Schede-Kümmell[1]) gilt als Regel für die Ausführung der Exstirpation bei der tuberkulösen Niere, daß, wenn irgend möglich, die Fettkapsel mitgenommen wird. „Die radikale Entfernung alles Kranken ist auf diese Weise sicherer. Aber nicht selten sind die Verwachsungen mit der Umgebung so feste und innige, daß es sehr schwierig ist, das ideale Verfahren zur Ausführung zu bringen; immerhin ist uns bisher stets die vollständige Nephrektomie gelungen."

Desgleichen hebt Rovsing[2]) ganz besonders hervor, daß die tuberkulöse Niere bei der Nephrektomie als ein geschlossenes Ganzes entfernt werden muß, um eine tuberkulöse Infektion der Lumbalwunde zu verhüten.

Rochet[3]) teilt 3 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose mit, wo die Operationswunde tuberkulös infiziert wurde. Eine solche tuberkulöse Wundinfektion wird nach Rochet begünstigt durch die Vornahme einer subkapsulären Nephrektomie und durch das Liegenlassen von Klemmpinzetten. Maßregeln, um eine derartige Infektion zu verhüten, sind: Ausbrennen der ganzen Wundhöhle mit Thermokauter; möglichstes Kurzfassen des Nierenstieles, damit nicht zu viel vom tuberkulösen Nierenbecken zurückbleibt; sorgfältige Exstirpation des ganzen perinealen Fettgewebes.

Eine ganz besondere Methode für die Exstirpation der tuberkulösen Niere hat in letzter Zeit Longard[4]) angegeben. Er hat es immer als einen großen Übelstand empfunden, daß man die Nierenwunden wegen der von dem in der Wunde liegenden Ureter ausgehenden Infektion nicht sofort nach der Exstirpation per primam schließen kann, und die Kranken infolgedessen oft ein langes Krankenlager durchmachen müssen. Longard empfiehlt ein Verfahren, bei dem die Kranken schon nach 10 Tagen mit geheilten Wunden das Bett verlassen können. Die Hauptetappen des Verfahrens sind folgende: Bloßlegen der kranken Niere, Auslösung, Abbinden und Durchtrennung der Gefäße. Auslösen des Ureters nach dem kleinen Becken zu im Zusammenhang mit der Niere. Schnitt parallel über dem Poupartschen Bande, Durchziehen der Niere mit Ureter, Einnähen des Ureter, primäre Naht der Wunde. Abtrennen der Niere nach Abbindung des Ureter mit dem Paquelin.

So übereinstimmend auch in der Hauptsache die Meinungen aller Operateure über die beste Art und Weise der Nierenexstirpation bei Tuberkulose sind, so auseinandergehend sind dagegen die Ansichten über die Versorgung des tuberkulös erkrankten Ureters. Von dem einfachen Abbinden und Zurücklassen des tuberkulösen Ureters in der Wunde resp. in der Bauchhöhle bis zur vollständigen Ureterektomie und Resektion des Blasenanteiles des Ureters finden sich die verschiedensten Verfahren angegeben.

Die Verfechter der mehr konservativen Methoden bei der Ureterversorgung gehen von der unzählige Male gesicherten Tatsache aus, daß die tuberkulösen Veränderungen des Harnleiters ausheilen, wenn die tuberkulöse Niere entfernt wird. So sagt z. B. Guisy (l. c.): Die ausgedehnte Resektion des Ureters bei tuberkulöser Ureteritis ist nach einer Nephrektomie nicht notwendig, da der Ureter von selbst atrophiert und sich in einen fibrösen Strang umwandelt.

---

[1]) Handbuch d. prakt. Chirurgie, 3. Aufl. 1907, Bd. IV, S. 255.

[2]) Wullstein-Wilms, Lehrbuch d. Chirurgie, Jena 1909, Bd. II, Nr. 1.

[3]) Ann. des mal des org. gén.- urinaires, t. XXVII, 1909, n⁰ 16.

[4]) Zentralbl. f. Chirurgie, Bd. XXXVII, 1910, Nr. 46.

Sehr konservativ verfährt auch Steiner[1], der den Ureter unmittelbar unter dem Nierenbecken einbindet und keine partielle Ureterektomie macht. Nur bei stark erweitertem Ureter und schweren tuberkulösen Veränderungen seiner Schleimhaut empfiehlt Steiner die Methode von Zuckerkandl (s. u.). Die Steinersche Arbeit enthält übrigens auch eine kurze Zusammenstellung der verschiedenen Methoden der Ureterversorgung nach der Nephrektomie wegen Tuberkulose.

Carlier[2] ist zwar ein Gegner der totalen Ureterektomie, empfiehlt aber in allen Fällen eine partielle Ureterentfernung. Einige Male entstanden danach Ureterfisteln, die aber stets nach einigen Monaten heilten.

Rovsing (l. c.) und Krecke[3] nähen den Ureter in den unteren Wundwinkel ein. Nur wenn der Ureter stark erweitert ist, stülpt ihn Krecke ein und vernäht ihn exakt.

König[4] verfährt bei der Behandlung des Ureters verschieden. Ist er gesund, so wird er einfach mit Catgutfaden umschnürt. Bei schwerer Erkrankung der Ureterwandungen hat König eine möglichst weitgehende Resektion bis zu dem Gesunden hin vorgenommen. „Das gelingt aber nicht immer. Für diesen Fall pflege ich ein Stück des kranken Ureters zu exstirpieren; sodann eine Manschette des serösen Überzugs abzulösen und diese über das offene, aber vorher in sich geschlossene kranke Lumen zu vernähen. Es lohnt sich nicht, die Erkrankung zu verfolgen, da wir bis in die Blase doch aus begreiflichen Gründen nicht gehen wollen und können.“

Wildbolz[5] hat mit dem Einnähen des Ureters in die Hautwunde schlechte Erfahrungen gemacht. Er verfährt jetzt folgendermaßen: Durchtrennung des Ureters 10 bis 15 cm unterhalb des Nierenbeckens mit dem Thermokauter, Abbindung des Stumpfes mit dickem Catgut. Zu diesem, oft mit ganz geringen Mengen Jodoform bepuderten Stumpfe führt Wildbolz einen mit Xeroformgaze umwickelten Drain, der 8 Tage liegen bleibt. „In 20 Fällen erfolgte glatte Heilung per primam, so daß 2 Wochen nach der Operation die Wunde vollkommen geschlossen war und auch blieb.“

Illyés[6] pflegt den mit einem Katgutfaden ligierten Ureterstumpf zu versenken. Er hält das Ausnähen desselben nicht für zweckmäßig; „denn erweist er sich als krank, entferne ich ihn ohnehin, ist er aber intakt, so kann er abgebunden und versenkt werden: der im Ureter sitzende oberflächliche Prozeß heilt nach der Nephrektomie.“

Schede[7] hat den Ureter soweit exstirpiert, daß sein Stumpf noch bequem in den unteren Wundwinkel eingenäht werden konnte; die Schleimhaut wurde so weit als möglich mit dem scharfen Löffel ausgeschabt und eventuell mit dem Paquelin ausgebrannt; später wurde das Ureterrohr mit Injektionen von Jodoformemulsion, Milchsäurelösung usw. behandelt. Die totale Ureterektomie soll nur eine Ausnahmsoperation sein.

Nach den von Küster in seiner Nierenchirurgie mitgeteilten Erfahrungen braucht man es mit der Wegnahme des Harnleiters nicht allzu eilig zu haben. In den meisten Fällen genügt es, von dem Ureter nur so viel fortzunehmen, als von der Wunde her leicht erreichbar ist, und den Stumpf mit dem Thermokauter zu brennen oder zu übernähen und dann zu versenken. „Bleibt eine Fistel, so wird man sie zunächst durch örtliche Behandlung zu beseitigen suchen, und erst, wenn alle Heilungsbestrebungen mißlungen sind, kann man daran denken, den Harnleiter freizulegen und auszuschälen. Die Einnähung des Harnleiters in die Lendenwunde bietet keine Vorteile: im Gegenteil, es scheint, als ob es hierbei viel leichter zu Dauerfisteln käme, wie nach der Versenkung. Auch ist der Umstand wohl zu erwägen, daß bisweilen der Harn aus der Blase rückläufig wird, und daß so eine wirkliche Harnfistel mit starker Entleerung entsteht. Eine weite Verbreitung hat dieses Verfahren niemals gefunden.“

Nach Kümmell[8] bildet der erkrankte Ureterstumpf eine Quelle der Infektion der Wunde und die Ursache der Fistelbildung. „Es ist uns bis jetzt noch in allen Fällen, oft allerdings nach längerer Zeit, gelungen, die Fisteln des Ureterstumpfes durch Auskratzungen, Ätzungen, Anfrischungen u. dgl. zur Heilung zu bringen. In letzter Zeit haben wir versucht, durch ein entsprechend konstruiertes Instrument, einen 10 cm langen Platinbrenner von der Stärke einer dicken Uretersonde, die Schleimhaut des erkrankten Ureters vollständig zu zerstören. Das Instrument wird kalt in den Ureterstumpf nach stattgehabter Nephrektomie eingeführt, bis zur Weißglut durch den elektrischen Strom erhitzt und dann entfernt. In die Wunde wird ein Gazestreifen gelegt und dieselbe zum größten Teil geschlossen."

---

[1] Folia urologica, Bd. V, 1910, Nr. 6.

[2] L'echo méd. du nord, t. XIII, 1909, nº. 9.

[3] Beiträge z. prakt. Chirurgie, München 1910. S. 440 ff.

[4] Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LV, 1900, Heft 1.

[5] Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 4.

[6] Folia urologica, Bd. II, 1908, Nr. 1.

[7] Handbuch d. prakt. Chirurgie, Stuttgart 1907. 3. Aufl., Bd. IV, S. 257.

[8] Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXXXI, 1906, Heft 1.

Die totale Ureterektomie hält Kümmell nur in einzelnen Fällen indiziert; der Eingriff ist schwer und bei Miterkrankung der Uretermündung und der Blase kommt es leicht zu einer Blasenfistel.

Trotz dieser schwerwiegenden Bedenken empfehlen viele Autoren von vornherein eine möglichst ausgiebige Resektion des erkrankten Ureters resp. eine totale Ureterektomie. Wir nennen hier nur Geiß[1]), P. Janßen (l. c.), Luxardo-Giordano (l. c.), Tuffier (l. c.), Rotschild (l. c.).

Nach Geiß ist schon deshalb im allgemeinen ein rücksichtsloses Vorgehen mit möglichster Entfernung alles erkrankten Gewebes mehr am Platze, weil es häufig nach der Operation zu einer langdauernden Fistel kommt, die fast immer auf den Ureter führt. „Es sollte deshalb zur typischen Nephrektomie bei Nierentuberkulose gehören, daß jedesmal der Ureter mit entfernt wird, wenn nötig, unter Verlängerung des Schnittes nach vorn und unten nach Ablösung des Peritoneum. Zeigt er ein völlig normales Aussehen, so genügt wohl, daß er in den unteren Wundwinkel genäht wird. Bei ausgedehnten Verwachsungen wäre schließlich noch die völlige Exstirpation der Capsula adiposa angezeigt."

W. J. Mayo[2]) rät, den Harnleiter ganz zu entfernen und ihn an der Blase abzutragen wie eine Pyosalpinx am Uterus; tut man das nicht von vornherein, so muß man ihn oft durch eine zweite Operation entfernen.

Auch nach Kapsammers Meinung[3]) ist die Ureterektomie das rationellste Verfahren. „Sind an dem unteren Teile des Ureters Veränderungen nicht zu tasten, so kann man sich auf die Exstirpation eines 10—15 cm langen Stückes beschränken. Ist der Ureter bis zur Blase hinab in seiner Wand verdickt, so muß man trachten, die totale Ureterektomie mittels des gegen die Symphyse verlängerten Bergmannschen Schnittes auszuführen. Wenn die Blase nicht durch entzündliche Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen ist, gelingt es meist, sie am Ureter hinaufzuziehen und so diesen an der Blase abzutragen."

Israel[4]) ist gegenüber dem tuberkulös erkrankten Ureter bisher in dreifacher Weise verfahren: Entweder wurde der Harnleiter versenkt, nachdem er zwischen zwei Ligaturen mittelst Thermokauter durchtrennt und seine Schleimhaut in 1 cm Länge mittelst des Spitzbrenners zerstört worden war; in den ungemein seltenen Fällen von schlaffer Erweiterung entropioniert Israel die Schnittränder und vernäht sie. In einer zweiten Reihe von Fällen wurde sein peripheres Ende durch eine besondere Knopflochöffnung der Bauchwand hindurchgeführt und in ihr fixiert, um eine tuberkulöse Infektion der Wundhöhle zu vermeiden. In einer dritten Reihe hat Israel den Harnleiter in toto bis zu seiner Blasenmündung exstirpiert. „Dieses Verfahren halte ich für das beste, weil von dem Zurücklassen eines kranken Ureterstückes entweder eine langdauernde Fistelbildung oder eine weiter absteigende Infektion der Blase zu erwarten steht. Bei einer solchen Ausdehnung der Operation muß der für die Nierenexstirpation angelegte Schnitt mit dem von mir für die Ureterektomie angegebenen kombiniert werden."

Auch Albarran[5]) benutzt verschiedene Verfahren bei der Versorgung des tuberkulösen Ureters. Ist der Ureter kurz, wenig oder gar nicht verändert, so wird der Ureterstumpf ligiert und in die Tiefe versenkt. Auch bei stärker verändertem Ureter ist Albarran von der totalen Ureterektomie abgekommen; sie gelingt auch fast niemals vollständig, da doch der tuberkulöse vesikale Stumpf zurückbleibt. Der von der Niere getrennte ligierte Ureterstumpf atrophiert und heilt durch Sklerose seiner Wandungen aus. Nur bei sehr dickem und sehr erweitertem Lumen des Ureters empfiehlt auch Albarran, sofort die Ureterektomie so vollständig als möglich auszuführen.

Nach Zuckerkandl-Paschkis[6]) muß die Operation bei Tuberkulose der Niere derart vorgenommen werden, daß die Wunde vor Kontakt mit tuberkulösem Eiter bewahrt bleibt; ferner muß die Wundversorgung derart sein, daß der Ureterstumpf außerhalb der Wunde mündet. Zuckerkandl hat in den letzten 50 Fällen folgende Technik befolgt: Nach Luxation der Niere werden die Gefäße des Stieles nach Tunlichkeit einzeln, wenn dies nicht möglich, so en masse ligiert; die jetzt nur noch am Ureter hängende Niere wird in den unteren Wundwinkel gelegt. „Jetzt wird die Fascia transversalis und die Muskulatur in 2—3 Schichten durch tiefgreifende Katgutnähte vernäht. Am unteren Wundwinkel angelangt, fassen die Katgutnähte Fascia und Muskulatur, die Muskelschicht des Ureters und wieder Fascia und Muskulatur auf der anderen Seite. So wird also der noch nicht eröffnete Ureter in einen Kanal aus Muskulatur gebettet; dann folgen Seidennähte der oberflächlichen Fascia in der ganzen Ausdehnung der Wunde und Hautnaht. Neben den Ureter kommt ein dünnes Drain oder ein Streifchen Gaze, dann wird der Ureter ca. 2 cm vom Hautniveau entfernt abgeklemmt, ca. 1 cm über dem Hautniveau zuerst abgeklemmt, dann ligiert und nun dazwischen mit dem Thermokauter durchgeschnitten. So wird also der mit infektiösem Material erfüllte Ureter erst nach völligem Verschluß der Wunde eröffnet." Zuckerkandl ist mit den mittelst dieser Methode erzielten Resultaten sehr zufrieden. Nach Abfall des vorgelagerten Ureters schließt sich die Wunde gewöhnlich nach 2 bis 3 Wochen vollkommen fest. Werden die den Ureter fixierenden Katgutnähte zu rasch resorbiert, so kann der Ureter in die Tiefe sinken und langwierige Fisteleiterungen veranlassen. Die Wunde muß dann geöffnet und der Stumpf des Ureters geätzt werden.

---

[1]) 18 Jahre Nierenchirurgie. Marburg 1900.

[2]) Zentralbl. f. Chirurgie, Bd. XXXIV, 1907, Nr. 30.

[3]) Nierendiagnostik und Nierenchirurgie, Wien u. Leipzig 1907, Bd. II, S. 42.

[4]) Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin 1901, S. 217.

[5]) Operative Chirurgie der Harnwege, Jena 1910.

[6]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. CII, 1909, Heft 1—3.

Die bisherigen Ausführungen beweisen wohl am besten, wie verschieden die Ansichten der einzelnen Autoren über die Behandlung des Ureters nach der Exstirpation der tuberkulösen Niere sind. Das eine steht jedenfalls fest, daß, wie auch Garrè und Ehrhardt in ihrer Nierenchirurgie hervorheben, theoretisch zweifellos das richtige Verfahren ist, den Ureter so weit zu entfernen, als er tuberkulös erkrankt ist, unter Umständen also die totale Ureterektomie eventuell mit einer partiellen Blasenwandresektion vorzunehmen. „Diesem radikalen Vorgehen, das auch wir als das Ideale betrachten, stehen in der Praxis zwei große Bedenken entgegen: Die Operation wird durch eine solche Ureterektomie wesentlich eingreifender und langwieriger. Ferner lehrt die Erfahrung, daß der Prozeß im Ureter Neigung zur Ausheilung hat, sobald von der Niere nicht mehr neues tuberkulöses Material geliefert wird."[1])

In der Praxis wird man aber wohl am besten, Ausnahmefälle abgerechnet, zunächst von der totalen Ureterektomie absehen. Man wird den Harnleiter möglichst tief unterhalb der Niere abbinden, seinen Stumpf kauterisieren, ätzen oder übernähen und dann versenken. Kommt es dann von dem Ureterstumpf aus zu einer fistulösen Eiterung, so muß man eventuell die Wunde wieder öffnen, die eiternde Stelle aufsuchen, nochmals ätzen oder kauterisieren, oder wenn es der Zustand des Kranken erlaubt, eine sekundäre totale Ureterektomie vornehmen. Zu dieser Operation wählt man die von Israel angegebene Schnittführung.

Am Schlusse unserer Zusammenstellung seien noch einige kurze Bemerkungen gestattet über die bei Nierentuberkulose so häufig auftretende Blasentuberkulose. In etwa der Hälfte aller Fälle von primärer deszendierender Nierentuberkulose finden sich auch sekundäre tuberkulöse Veränderungen der Blasenschleimhaut. Israel[2]) hat nach seinem Material ausgerechnet, daß sich bei 40,9 % der primären Nierentuberkulosen der Beginn einer tuberkulösen Blasenerkrankung fand. Es kann natürlich auch die primäre Nierentuberkulose mit einer einfachen, nicht tuberkulösen Cystitis kombiniert sein. „Dieses Verhalten ist aus den Symptomen nicht mit Sicherheit zu erkennen, da die Reizzustände bei der einfachen konsekutiven Cystitis, vereint mit der von der erkrankten Niere auf die Blase irradiierten Empfindlichkeit, ebenso heftig sein können, wie bei spezifisch tuberkulöser Erkrankung. Wenn aber eine Blasenaffektion alsbald nach der Exstirpation der erkrankten Niere in kürzester Zeit verschwindet, dann ist der Schluß gerechtfertigt, daß sie keine tuberkulöse gewesen sein kann."

Aber auch die bei primärer Nierentuberkulose viel häufiger beobachteten tuberkulösen Kystitiden dürften wohl nur in den allerschwersten Fällen die Nephrektomie kontraindizieren. „Denn die Erfahrung hat uns gelehrt, daß da, wo die Blasenaffektion noch keine allzugroße Ausdehnung angenommen hat, dem Kranken aus der Entfernung der erkrankten Niere ein doppelter Vorteil erwachsen kann, weil dadurch nicht nur die direkt von der Nierenerkrankung abhängigen Gesundheitsschädigungen beseitigt, sondern sogar häufig auch die Blasenstörungen günstig beeinflußt werden." (Israel l. c.) Ist die erkrankte Niere entfernt, so gelangen keine tuberkulös-eitrigen Massen mehr in die Blase: die daselbst schon vorhandenen tuberbulösen Geschwüre können ausheilen oder vergrößern und vermehren sich wenigstens nicht mehr. Fallen die immerwährenden neuen Infektionen fort, so kann die Blasenschleimhaut auch mit größerem Erfolge einer Lokaltherapie zugänglich gemacht werden.

---

[1]) Garrè u. Ehrhardt, Nierenchirurgie, Berlin 1907, S. 209.

[2]) Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901. S. 189.

Wenn nun auch wohl in den allermeisten Fällen von sekundärer Blasentuberkulose ein deutliches Nachlassen der oft so peinlichen Blasensymptome, namentlich der schmerzhaften Tenesmen, nach der Exstirpation der primär erkrankten Niere nachzuweisen ist, so tritt doch eine wirkliche anatomische Ausheilung der Blasentuberkulose nur dann ein, wenn sich die Tuberkulose noch in den Anfangsstadien befindet, noch nicht die ganze Blasenschleimhaut ergriffen und noch nicht zu tiefgreifenden Zerstörungen geführt hat.

Israel[1]) meint, daß wir imstande seien, „eine beginnende Blasenerkrankung durch die Entfernung der kranken Niere zur Rückbildung zu bringen, während die vorgeschritteneren Grade, die sich bei langem Bestande der Nierenerkrankung finden, nur zum dritten Teile nach der Nephrektomie zur Ausheilung kommen“.

Krönlein[2]) hebt ebenfalls hervor, daß die sekundäre Blasentuberkulose nach der Nephrektomie bei jahrelanger Beobachtung ausheilen kann, „sofern dieselbe zirkumskript und zunächst auf die Uretermündung der erkrankten Seite beschränkt war. Ausgedehnte Blasentuberkulose bleibt auch nach Jahren ungeheilt.“ Tritt eine Ausheilung der Blasentuberkulose ein, so verschwinden dann der vermehrte Harndrang und die schmerzhafte Miktion oft vollständig, wenn auch erst nach Jahren.

Nach Janßen (l. c.) kommt es nach der Exstirpation der tuberkulösen Niere „zu einer Rückbildung und auch Ausheilung des als Cystitis tuberculosa (tuberkulöser Blasenkatarrh) bekannten Zustandes, die man von Woche zu Woche verfolgen kann und während deren die Tuberkelbazillen allmählich, wenn auch nach Wochen, ganz aus dem Urin verschwinden. Bei der eigentlichen ‚Blasentuberkulose‘, d. h. dem Vorhandensein tiefer, die Mucosa überschreitender tuberkulöser Veränderungen kann nur eine Rückbildung, *nicht* aber eine vollkommene Ausheilung des Prozesses stattfinden.“

Kapsammer (l. c.) glaubt, daß die wiederholt verzeichnete Beobachtung des spontanen Ausheilens angeblich tuberkulöser Cystitis nach Exstirpation der spezifisch erkrankten Niere sich offenbar nur auf Fälle von nicht tuberkulöser Infektion der Blase bezieht.

In sehr bestimmter Weise spricht sich Rovsing[3]) über die sekundäre Blasentuberkulose aus; er sagt folgendes: „Findet sich nun Tuberkulose in der Blase, dann warte ich nach der Nephrektomie einige Zeit ab, ob die Blasentuberkulose spontan ausheilen wird. wovon ich mich durch eine jeden 14. Tag vorgenommene Kystoskopie überzeuge. In 14 Fällen trat eine solche spontane Heilung ein, einfach weil die Quelle der Infektion mit der Niere entfernt war. Aber in den übrigen 25 Fällen glückte dies nicht. Vielmehr sah ich eine ganz kleine Tuberkulose sich unaufhörlich verbreiten und einen sehr bösartigen Charakter annehmen; aber in der Regel war in diesen Fällen die Blasentuberkulose schon beim Beginn der Behandlung stark vorgeschritten. Diese Fälle sind es nun, die ich einer lokalen Behandlung mit 6% Karbolsäurelösung unterworfen habe.“ Eine Heilung hält Rovsing hier dann für sicher, wenn der Ursprung der Infektion entfernt ist, und wenn die Tuberkulose auf die Schleimhaut begrenzt ist und sich nicht durch die Blasenwand verbreitet hat. Die anscheinend wirklich sehr wirksame Karbolsäurebehandlung verursacht den Kranken leider enorme Schmerzen und hat deshalb nicht sehr viele Anhänger gefunden.

Kapsammer (l. c.) will sofort nach der Nephro-Ureterektomie eine lokale spezifische Behandlung der Blasentuberkulose durchgeführt wissen. Er empfiehlt Instillationen von Sublimat (1 : 1000), Guajakol-Jodoformöl (3 : 2 : 30) oder Waschungen mit Hydrargyrum oxycyanatum. „Eine derartige Behandlung, konsequent durchgeführt, bringt sichere Heilung der sekundären Blasentuberkulose.“

Auch Janßen (l. c.) bezeichnet als spezifisches Mittel für die Behandlung der Blasentuberkulose das Sublimat oder das weniger giftige Hydrargyrum oxycyanatum. Janßen empfiehlt zwei- bis dreimal wöchentlich Instillationen einer Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum, deren Konzentration von 1 : 20000 allmählich bis auf 1 : 1000 steigt. Diese Art Behandlung hat den großen Vorzug, „daß sie ambulant ausgeführt werden kann, so daß der Kranke nicht in das ihn oft psychisch deprimierende Milieu des Krankenhauses aufgenommen zu werden braucht und sich im Freien bewegen kann, und weiterhin, daß sie ein schmerzloses Verfahren darstellt“.

---

[1]) Folia urologica, Bd. I, 1907, Nr. 1.

[2]) Folia urologica, Bd. III, 1908, Nr. 2.

[3]) Zeitschr. f. Urologie, Bd. III, 1909, S. 333.

**Operative Eingriffe** bei Blasentuberkulose, Ausschaben, Auskratzen, Auskrennen, partielle oder totale Abtragung der Schleimhaut sind bei der Blasentuberkulose wohl nur in den ganz seltenen Fällen zulässig, wo der tuberkulöse Prozeß mit Sicherheit auf einzelne umschriebene Partien beschränkt ist. (Casper l. c.)

Schließlich möchten wir noch auf die eingehende Besprechung hinweisen, die Legueu in seiner Chirurgie der Harnorgane auch der Behandlung der Blasentuberkulose hat zuteil werden lassen.

Auf dem im September dieses Jahres stattfindenden III. Kongresse der Deutschen Gesellschaft für Urologie steht als erstes Hauptthema zur Verhandlung: Dauererfolge bei Nephrektomie wegen Tuberkulose. Die beiden Referenten sind Israel und Wildbolz. Das Referat liegt jedenfalls in den besten Händen und wird ebenso wie die sich daran anschließende Besprechung sicher dazu beitragen, die frühzeitige primäre Nephrektomie bei Tuberkulose noch mehr einzubürgern, als es schon bisher geschehen ist.

# Sachregister des V. Bandes.

(Die erste Ziffer gibt die Nummer des Heftes, die zweite die Seitenzahl an.)

Antigonokokkenserum 3, 181.
Blasenerweiterung bei Diabetes insipidus 7, 452.
Eiterungen, retroperitoneale 2, 113.
Gleitmittel, Verwendung derselben zur Anästhesie der Urethra 2, 145.
Gonokokken-Toxämie 5, 331.
Krebserkrankung des Harnapparates 6, 377.
Kystenbildung in den Nieren 3, 151.
Kysto-Urethroskop 1, 61.
Myofibrom der Harnblase 5, 314.
Harnblase, Syphilis derselben 7, 472.
Harnröhre, heiße Sonden zur hyperämischen Behandlung derselben 7, 480.
Harnröhrenschmerz, hinterer, bei Urethritis 7, 459.
Nephritis des Hundes 2, 129.
Nierenaktinomykose, Fall von sog. primärer 7, 447.
Nierendiagnostik, funktionelle 1, 32.
— — im Dienste der Chirurgie 6, 395.
Nierenfunktion nach Nephrektomie 4, 243.
Paranephritis, durch Gonokokken verursacht 3, 199.
Polyzystische Nierendegeneration, operative Behandlung derselben 4, 209.
Prostatahypertrophie, anatomische Untersuchungen über dieselbe 9, 587.
Prostatahypertrophie, Beiträge zur Histologie derselben 8, 566.
Prostatektomie nach Freyer 8, 509.
— perineale 2, 79.
Ureteren, Versorgung derselben nach der wegen Tumoren vorgenommenen Blasenexstirpation 1, 1.
Urethra, Massage derselben bei akuter Blennorrhagie 1, 67.
Urethralfieber 9, 609; 10, 665.
Urethrocystitis und chronische zystische Urethritis 5, 301.
Urologische Instrumente zur Behandlung der hinteren Harnröhre 8, 577.

# Table des matières du V$^{me}$ volume.

(Le premier chiffre indique le numéro du fascicule, le second celui de la page.)

Actinomycose du rein. Un cas d'— primitive du rein 7, 447.
Cancer des voies urinaires 6, 377.
Cysto-uréthroscope 1, 61.
Dégénérescence polykystique des reins 4, 209.
Diagnostic fonctionnel des reins 1, 32.
— — au point de vue chirurgical 6, 395.
Dilatation de la vessie dans le diabète insipide 7, 452.
Fièvre uréthrale 9, 609; 10, 665.
Fonction rénale après la néphrectomie 4, 243.
Hypertrophie prostatique, recherches anatomiques sur l'— 9, 587.
— — contributions à l'histologie de l'— 8, 566.
Instruments urologiques pour le traitement de l'urèthre postérieur 8, 577.
Kystes du rein 3, 151.
Lubréfiants, leur emploi dans l'anésthésie de l'urèthre 2, 145.
Myofibrome de la vessie 5, 314.
Néphrite du chien 2, 129.
Paranéphrite gonococcique 3, 199.
Prostatectomie par le procédé de Freyer 8, 509.
— périnéale 2, 79.
Sérum antigonococcique 3, 181.
Suppurations rétropéritonéales 2, 113.
Syphilis de la vessie 7, 472.
Toxémie gonococcique 5, 331.
Uretères, traitement des — après ablation de la vessie pour tumeurs 1, 1.
Urèthre, Sondes chauds pour le traitement de l'— par l'hyperémie 7, 480.
— Massage de l'— dans la blennorragie aiguë 1, 67.
— Douleurs de l'— postérieur dans l'uréthrite 7, 459.
Uréthrocystite et uréthrite kystique chronique 5, 301.

(Saint-Cène-Paris.)

# Предметный указатель V-го тома.

(Первая цифра обозначаетъ номеръ выпуска, вторая номеръ страницъ.)

Актиномикозъ почекъ, первичный 7, 447.
Гипертрофія предстательной железы, анатомическія изслѣдованія 9, 587.
— — — къ гистологіи ея 8, 566.
Гонококковая токсэмія 5, 331.
Кисты въ почкахъ 3, 151.
Міофиброма мочеваго пузыря 5, 314.
Многокистное перерожденіе почекъ, оперативное леченіе его 4, 209.
Мочевой пузырь, расширеніе его при сахарномъ мочеизнуреніи 7, 452.
— — сифилисъ его 7, 472.
Мочеиспускательный каналъ, боли въ задней части его при уретритѣ 7, 459.
— — леченіе его гиперэміей посредствомъ горячихъ зондовъ 7, 480.
— — массажъ его при острой бленноррагіи 1, 67.
Мочеточники, обезпеченіе ихъ послѣ экстирпаціи мочеваго пузыря 1, 1.
Нагноенія, забрюшинныя 2, 113.
Нефритъ у собакъ 2, 129.
Паранефритъ, вызванный гонококками 3, 199.
Почечная діагностика, функціональная 1, 32.
— — въ хирургіи 6, 395.
Почечная функція послѣ нефректоміи 4, 243.
Простатектомія по Freyer'у 8, 509.
— промежностная 2, 79.
Противогонококковая сыворотка 3, 181.
Раковое заболѣваніе мочеваго аппарата 6, 377.
Смазочныя средства, примѣненіе ихъ для анэстезированія мочеиспускательнаго канала 2, 145.
Уретральная лихорадка 9, 609, 10, 665.
Уретроциститъ и хроническій цистическій уретритъ 5, 301.
Урологическіе инструменты для леченія задней части мочеиспускательнаго канала 8, 577.
Цисто-уретроскопъ 1, 61.

# Registro del volume V.

(La prima cifra indica il numero del fascicolo, la seconda la pagina.)

Actinomicosi del rene, un caso di — cosidetta primitiva 7, 447.
Carcinomatosi dell'apparecchio urinario 6, 377.
Cisti — formazione nei reni 3, 151.
Cistouretroscopio 1, 61.
Degenerazione policistica dei reni, atti operativi della stessa 4, 209.
Diagnostica renale, funzionale 1, 32.
— — nella chirurgia 6, 395.
Dilatazione della vescica nel diabete insipido 7, 452.
Dolore uretrale, posteriore, nell'uretrite 7, 459.
Febbre uretrale 9, 609; 10, 665.
Funzionabilità renale dopo nefrectomia 4, 243.
Ipertrofia della prostata, contributo all'istologia 8, 566.
— — — esperienze anatomiche 9, 587.
Istrumenti urologici per la cura dell'uretra posteriore 8, 577.
Lubrificanti, loro uso per l'anestesia dell'uretra 2, 145.
Nefrite del cane 2, 129.
Paranefrite prodotta da gonococchi 3, 199.
Prostatectomia secondo Freyer 8, 509.
— perineale 2, 79.
Siero antigonococcico 3, 181.
Sifilide della vescica 7, 472.
Suppurazioni retroperitoneali 2, 113.
Tossicemia da gonococchi 5, 331.
Uretra, massaggio nella blenorragia acuta 1, 67.
— siringhe calde per la cura iperemica della medesima 7, 480.
Uretrocistite e uretrite cistica cronica 5, 301.
Ureteri, loro impiego dopo estirpazione della vescica per tumore 1, 1.

(Ravasini-Triest.)

# Index of Volume V.

(The first number indicates the issue, the second the page.)

Actinomycosis of the kidney **7**, 447.
Anesthesia of the urethra by lubricants **2**, 145.
Antigonococcic serum **3**, 181.
Bladder dilatation in diabetes insipidus **7**, 452.
Bladder syphilis **7**, 472.
Bladder tumor **5**, 314.
Carcinomatous affection of the urinary tract **6**, 377.
Cyst formation in the kidney **3**, 151.
Cysto-urethroscop **1**, 61.
Gonococci toxemia **5**, 331.
Kidney actinomycosis, case of so-called primary **7**, 447.
— diagnosis, functional **1**, 32.
— — for surgical intervention **6**, 395.
— function after nephrectomy **4**, 243.
Lubricants, use of — for anesthetizing the urethra **2**, 145.
Myofibroma of the urinary bladder **5**, 314.
Nephritis of the dog **2**, 129.
Paranephritis, caused by gonococci **3**, 199.
Polycystic kidney degeneration, operative treatment of **4**, 209.
Prostate hypertrophy, anatomical examinations of **9**, 587.
— — histology of **8**, 566.
Prostatectomy of Freyer **8**, 509.
— perineal **2**, 79.
Suppurations, retroperitoneal **2**, 113.
Syphilis of the urinary bladder **7**, 472.
Ureter, providing for the — after bladder removal for tumor **1**, 1.
Urethra, heated sounds for hyperemic treatment of **7**, 480.
— massage of — in acute gonorrhoea **1**, 67.
Urethral fever **9**, 609; **10**, 665.
— pain, posterior, in urethritis **7**, 459.
Urethrocystitis and chronic cystic urethritis **5**, 301.
Urological instruments for the treatment of the posterior urethra **8**, 577.

(W. Lehmann-Stettin.)

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig. — Druck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

OCT 22 1938

1m-7,'15

[illegible] Folia Urologica.

OCT 20 1938

2984

University of California Medical School Library